VALERIU POPESCU CONSTANTIN ARION

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN PEDIATRIE

URGENȚE CARDIOVASCULARE LA COPIL

VOL. II

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Dr. CONSTANTIN ARION Prof. dr. VALERIU POPESCU

URGENŢE CARDIOVASCULARE LA COPIL

II

- Stopul cardiorespirator
- Urgenţe în hipertensiunea arterială

SERIA DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN PEDIATRIE

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 1985

Scanned with OKEN Scanner

Cuvînt introductiv

În continuarea prezentării unor aspecte din patologia de urgențe cardiovasculare la copil, lucrarea de față se referă la stopul cardiorespirator și urgențele în hipertensiunea arterială.

Prima problemă — stopul cardiorespirator — este o urgență pediatrică majoră, care trebuie cunoscută de orice practician.

Intenția noastră a fost de a prezenta elementele necesare unei atitudini de maximă urgență la toate eșaloanele de organizare a rețelei de pediatrie. Abordăm, de asemenea, reanimarea cardiorespiratorie la nou-născut pornind de la bazele fiziopatologice ale resuscitării cardiorespiratorii la naștere, ca o situație particulară, specifică practicii de pediatrie.

O atenție deosebită este acordată profilaxiei intrauterine a suferinței fetale, urmăririi nou-născutului reanimat la naștere și sechelelor reanimării neonatale.

Cea de a doua categorie de urgențe pediatrice pe care o discutăm în această lucrare este reprezentată de urgențele în hipertensiunea arterială.

Abordarea hipertensiunii arteriale la copil și adolescent constituie o preocupare mai nouă a pediatrilor pe plan mondial, începînd cu decada a 6-a a secolului nostru.

Studiile efectuate au demonstrat nu numai importanța problemei pentru patologia pediatrică, dar și consecințele pe planul sănătății publice, prin evoluția ulterioară a bolii, la vîrsta de adult și condiționarea morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare și afectare vasculară cerebrală la vîrste tinere.

Dorim să evidențiem că am beneficiat de experiența școlii de cardiologie din București — citată și în prefața primului volum al lucrării noastre — care a reușit o punere la punct perfectă a problemei în patologia adultului.

Scanned with OKEN Scanner

Sub o formă completă, studiul nostru constituie o primă încercare de abordare completă a urgențelor în hipertensiunea arterială la copil.

Sîntem convinși că în aceste condiții rezultatele și concluziile noastre, ilustrînd o experiență încă recentă în domeniu, sînt perfectibile și așteptăm cu sinceritate părerile colegilor noștri pediatri, în cadrul unui dialog pe care-l dorim a fi cît mai fructuos.

Aducem încă o dată mulțumirile noastre colectivului Editurii Medicale și tov. prof. dr. I. Teodorescu Exarcu, pentru sprijinul moral și tehnic acordat pe parcursul muncii de editare a lucrării noastre cu dăruire și competență.

AUTORII

București, 1984

Scanned with OKEN Scanner

Tabla de materii

Pag.

CUVÎNT INTRODUCTIV 3

Lista de abrevieri 9

1. STOPUL CARDIORESPIRATOR 11

1.1. Definiții 11

1.2. Patogenie și fiziopatologie 11
1.2.1. Patogenia stopului respirator 11
1.2.2. Fiziopatologia stopului respirator 13
1.2.3. Patogenia stopului cardiac 14
1.2.4. Fiziopatologia stopului cardiac 15

1.3. Etiologia stopului respirator și a stopului cardiac 16

1.4. Diagnosticul stopului respirator și cardiac 17
1.4.1. Criteriile de diagnostic ale stopului respirator 17
1.4.2. Criteriile de diagnostic ale stopului cardiac 17
1.4.3. Criteriile de diagnostic ale stopului cardiorespirator . . . 18

1.5. Atitudinea terapeutică de urgență în stopul respirator 18
1.5.1. Recunoașterea și inițierea imediată a tratamentului de urgență în stopul respirator 18
1.5.1.1. Asigurarea unei ventilații eficace 18
1.5.1.2. Tratament medicamentos 21
1.5.2. Atitudinea în spital 22

1.6. Profilaxia stopului respirator 25

1.7. Atitudinea terapeutică de urgență în stopul cardiac 25
1.7.1. Măsuri de prim ajutor 25
1.7.1.1. Apelul pentru ajutor 25
1.7.1.2. Restabilirea aportului de oxigen la creier 25
1.7.1.3. Masajul cardiac extern. Tehnicile de executare . . . 25
1.7.1.4. Restabilirea hemodinamicii spontane și menținerea acesteia 27
1.7.1.5. Corectarea hiperkaliemiei majore 27
1.7.1.6. Ventilația artificială 27
1.7.2. Atitudinea în spital 28
1.7.2.1. Tratamentul disritmiei cardiace 28

1.8. Prognosticul stopului cardiac 31
1.8.1. Semnele de prognostic defavorabil 31
1.8.2. Semnele de prognostic favorabil 31

1.9. Profilaxia instalării stopului cardiac 31

1.10. Urmărirea și sechelele reanimării cardiorespiratorii 32
1.10.1. Măsurile de urgență au reușit resuscitarea promptă . . . 32
1.10.1.1. Observarea clinică atentă în perioada imediat următoare resuscitării 32
1.10.1.2. Aspirarea faringelui, cavității bucale și foselor nazale 32
1.10.1.3. Efectuarea unei radiografii toracice 32
1.10.1.4. Urmărirea neurologică este esențială 32

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

1.10.2. Resuscitarea a fost posibilă, dar după un interval lung . . 33
1.10.2.1. Transportul în servicii specializate 33
1.10.2.2. Asigurarea permeabilizării căilor aeriene îndată după sosirea în serviciul de terapie intensivă 33
1.10.2.3. Instituirea ventilației mecanice 33
1.10.2.4. Explorări pentru precizarea cauzei și instituirea tratamentului cauzal 34
1.10.2.5. Monitorizare adecvată 34
1.10.2.6. Tratamentul edemului cerebral 34
1.10.3. Atitudinea față de copilul care nu răspunde la resuscitare . 34

1.11. Reanimarea cardiorespiratorie la naștere, situație particulară a reanimării cardiorespiratorii în practica pediatrică 35
1.11.1. Adaptarea respiratorie a nou-născutului 35
1.11.2. Mecanismele responsabile și inițierea primei respirații. Factorii necesari pentru întreținerea unei respirații eficiente după naștere 35
1.11.3. Tulburarea inițierii primei respirații după expulzie: etiologie și mecanisme patogenice 37
1.11.4. Manifestările clinice și paraclinice ale suferinței fetale acute 39
1.11.4.1. Manifestările clinice anterioare momentului nașterii . 39
1.11.4.2. Manifestările clinice ale suferinței fetale exteriorizate după expulzie 40
1.11.5. Resuscitarea nou-născutului 41
1.11.5.1. Atitudinea în cazul unei nașteri cu risc crescut . . . 41
1.11.5.2. Profilaxia intrauterină a suferinței fetale 42
1.11.5.3. Reanimarea nou-născutului cu semne de suferință la naștere 42
1.11.5.4. Urmărirea nou-născutului reanimat la naștere . . . 45
1.11.5.5. Sechelele reanimării neonatale 46

2. URGENȚELE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ 47

2.1. Importanța problemei pentru practica pediatrică 47

2.2. Definiția HTA. Valorile normale ale presiunii arteriale 48
Clasificarea HTA după gravitate 48

2.3. Factorii fiziologici de reglare a presiunii arteriale 50

2.4. Mecanisme patogenice ale HTA 55

2.4.1. HTA „simptomatică“ 55
2.4.1.1. Situații de *stress* psihic și fizic acut 55
2.4.1.2. Hipertensiunile arteriale cu debit cardiac primar crescut 55
2.4.1.3. HTA prin scăderea complianței aortei, vaselor mari și arterelor mijlocii cu perete muscular (HTA „mecanică“) . 55
2.4.2. HTA „adevărate“ (HTA-boală) predominant realizate prin hipervolemie (HTA volemic-dependente) 55
2.4.2.1. Creșterea volemiei prin retenție hidrosalină datorită unei eliminări renale insuficiente 55
2.4.2.2. Creșterea volemiei prin retenție hidrosalină accentuată la nivelul rinichiului, ca urmare a excesului de hormoni gluco- și/sau mineralo-corticoizi 56
2.4.2.3. Creșterea volemiei prin aport excesiv de Na+ . . . 56
2.4.2.4. Hipervolemia datorită administrării excesive de sînge sau soluții saline în perfuzie 56
2.4.3. HTA „adevărate“ prin rezistență periferică crescută . . . 56
2.4.3.1. HTA de cauză renală 57
2.4.3.2. HTA de cauză endocrină 57
2.4.3.3. Hipertensiunile arteriale neurogene 57
2.4.3.4. Hipertensiunile arteriale de cauze medicamentoase . . 58
2.4.4. HTA „adevărate“ secundare, realizate prin mecanisme patogenice insuficient precizate în prezent 58

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

2.4.5. HTA „esențială" a copilului și adolescentului 58
2.4.5.1. Factori etiopatogenici 58
2.4.5.2. Mecanisme patogenice 59
2.4.5.3. Factorii de agravare a evoluției naturale a HTA esențiale 59

2.5. Etiologia și clasificarea etiologică a HTA la copil 60
2.5.1. Clasificarea etiologică a HTA la copil 60
2.5.1.1. Etiologia hipertensiunilor arteriale tranzitorii 60
2.5.1.2. Etiologia HTA persistente potențial curabile 61
2.5.1.3. Etiologia HTA persistente incurabile 61
2.5.2. Prezentarea etiologică a HTA în raport cu frecvența . . . 62
2.5.3. Cele mai frecvente cauze de HTA persistentă la diverse etape de vîrstă ale copilăriei 63

2.6. Tablouri patologice ce constituie urgențe în hipertensiunea arterială la copil 63
2.6.1. Creșterile marcate și susținute ale presiunii arteriale . . . 64
2.6.2. Creșterea rapidă a presiunii arteriale (puseurile de HTA *accelerated hypertension*) 64
2.6.3. HTA malignă 64
2.6.4. Encefalopatia hipertensivă 65
2.6.4.1. Definiție 65
2.6.4.2. Etiologie 65
2.6.4.3. Patogenie 65
2.6.4.4. Anatomie patologică 66
2.6.4.5. Tablou clinic 66
2.6.4.6. Tablou paraclinic 66
2.6.4.7. Diagnosticul pozitiv 68
2.6.5. Bolile cerebrovasculare hipertensive 69
2.6.5.1. Hemoragiile intracraniene de origine hipertensivă . . 70
2.6.5.2. Trombozele arteriale (infarctul cerebral hipertensiv) . 78
2.6.6. Insuficiența ventriculară stîngă 82
2.6.6.1. Fiziopatologie 82
2.6.6.2. Tablou clinic 84
2.6.6.3. Examene paraclinice 85
2.6.6.4. Evoluție și prognostic 87
2.6.7. Insuficiența ventriculară stîngă acută (edemul pulmonar acut) 88
2.6.7.1. Fiziopatologie 88
2.6.7.2. Tablou clinic 89
2.6.7.3. Examene paraclinice 89
2.6.7.4. Diagnostic pozitiv și diferențial 89
2.6.7.5. Evoluție și prognostic 90
2.6.8. Insuficiența cardiacă cronică congestivă 90
2.6.8.1. Fiziopatologie 90
2.6.8.2. Tablou clinic 91
2.6.8.3. Tablou paraclinic 93
2.6.8.4. Evoluție, prognostic 94
2.6.9. Declinul rapid al funcției renale 94
2.6.10. Anevrismul disecant de aortă 95

2.7. Abordarea diagnostică a HTA 96
2.7.1. Măsurarea presiunii arteriale, stabilirea diagnosticului de HTA 96
2.7.2. Diagnosticul etiologic al hipertensiunii arteriale 98
2.7.2.1. Anamneza 99
2.7.2.2. Examenul fizic 99
2.7.2.3. Examene paraclinice de rutină 99
2.7.2.4. Examene paraclinice de specialitate 99

2.8. Tratamentul urgențelor hipertensive 103
2.8.1. Medicamente antihipertensive 103
2.8.1.1. Diureticele 103
2.8.1.2. Agenții antiadrenergici 106

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

2.8.1.3. Medicamente cu acțiune vasodilatatoare 107
2.8.1.4. Antagoniști ai angiotensinei 107
2.8.2. Principii de tratament antihipertensiv în urgențele hipertensive la copil și adolescent 108
2.8.2.1. Măsurile generale de tratament 109
2.8.2.2. Tratamentul medicamentos 109
2.8.2.3. Tratamentul specific al complicațiilor cardiovasculare, neurologice, renale etc. 109
2.8.2.4. Tratamentul antihipertensiv de durată 110
2.8.3. Tratamentul encefalopatiei hipertensive și al altor complicații ale HTA severe la copil și adolescent 110
2.8.3.1. Tratamentul encefalopatiei hipertensive 110
2.8.3.2. Tratamentul insuficienței ventriculare stîngi 111
2.8.3.3. Tratamentul insuficienței ventriculare stîngi acute (edemul pulmonar acut) 111
2.8.3.4. Tratamentul insuficienței cardiace cronice congestive . 112
2.8.3.5. Tratamentul complicațiilor cerebrovasculare majore (hemoragia cerebrală hipertensivă și infarctul cerebral hipertensiv) 113
2.8.3.6. Tratamentul nefroangiosclerozei maligne 113
2.8.4. Tratamentul etiologic al unor forme severe de HTA la copil și adolescent 113
2.8.4.1. Tratamentul HTA severe apărute în cursul administrării terapeutice de doze mari de cortizon 114
2.8.4.2. Tratamentul HTA din coarctația de aortă 114
2.8.4.3. Tratamentul HTA din cadrul insuficienței renale acute 114
2.8.4.4. Tratamentul HTA în insuficiența renală cronică . . 115
2.8.4.5. Tratamentul HTA din cadrul feocromocitomului . . . 115
2.8.4.6. Tratamentul HTA din leziunile S.N.C. 115
2.8.4.7. Tratamentul HTA renovasculare 115
2.8.5. Principii generale în tratamentul HTA cronice la copil și adolescent 116
2.8.5.1. Măsuri generale 116
2.8.5.2. Tratamentul medicamentos. Principii generale ale terapiei medicamentoase în HTA cronică la copil și adolescent . 116
2.8.6. Atitudinea terapeutică în HTA „de graniță" la copil și adolescent 118
2.9. Evoluția și prognosticul HTA severe la copil și adolescent. Factorii de prognostic 118
2.9.1. Etiologia HTA 119
2.9.2. Precocitatea diagnosticului 119
2.9.3. Severitatea valorilor inițiale ale TA 119
2.9.4. Asocierea sau nu cu complicații realizate la nivelul organelor țintă 119
2.9.4.1. Complicațiile cerebrale 119
2.9.4.2. Complicațiile cardiace 120
2.9.4.3. Nefroangioscleroza malignă 120
2.9.4.4. Complicațiile oculare 120
2.9.5. Terapia antihipertensivă 120
2.9.6. Asocierea altor factori care pot modifica evoluția și prognosticul HTA 121
2.10. Principii de dispensarizare a HTA la copil 121

Bibliografie selectivă 123

Index alfabetic 127

Scanned with OKEN Scanner

Lista de abrevieri

ACTH=hormon adrenocorticotrop
AV=alură ventriculară
BCF=bătăile cordului fetal
CID=coagulare intravasculară diseminată
CO=monooxid de carbon
CO_2=dioxid de carbon
cps=capsulă
DC=debit cardiac
DIP=decelerație *intrapartum*
DOCA=acetat de dezoxicorticosteron
D-S=dreapta-stînga (shuntul...)
ECG=electrocardiogramă, electrocardiografic
EEG=electroencefalogramă, electroencefalografic
EPA=edem pulmonar acut
f=fiolă
FGR=filtrat glomerular renal
h=oră
Hg=mercur
HCO_3^-=anionul bicarbonic
H/L=hematii/leucocite (raportul ...)
HTA=hipertensiune arterială
i.m.=intramuscular
i.v.=intravenos
K^+=potasiu, kaliu (ionul de ...)
kg=kilogramcorp
l=litru
LCR=lichid cefalorahidian
LES=lupus eritematos sistemic
LSD=dietilamida acidului lisergic
MAO=monoaminooxidaza (inhibitori ai ...)
MCC=maladie congenitală de cord
MCE=masaj cardiac extern
mEq=miliechivalent
mg=miligram
mm=milimetru
Na^+=natriu, sodiu (ionul de ...)
NaCl=clorură de sodiu
O.M.S.=Organizația Mondială a Sănătății
pCO_2=presiune parțială a dioxidului de carbon
pO_2=presiune parțială a oxigenului
$PaCO_2$=presiune parțială a CO_2 în sîngele arterial
PaO_2=presiune parțială a O_2 în sîngele arterial

Scanned with OKEN Scanner

PA=presiune arterială
PAd=presiune arterială diastolică
PAs=presiune arterială sistolică
PAN=poliarterita nodoasă
Pb=plumb
p.e.v.=perfuzie endovenoasă
pH=logaritmul cu semn schimbat al concentrației ionilor de hidrogen în soluție
pH act=pH actual
p.o.=*per os*
PVC=presiune venoasă centrală
Rot=reflexe osteotendinoase
RP=rezistență periferică
SEC=sector (spațiu) extracelular
SNC=sistem nervos central
S.U.A.=Statele Unite ale Americii
TCA=tomografie axială computerizată
tb=tabletă
VA=ventilație asistată
VSH=viteza de sedimentare a hematiilor

Scanned with OKEN Scanner

1. Stopul cardiorespirator

1.1. Definiţii

Se înțelege prin *stop respirator* absența totală și prelungită a ventilației spontane (apnee) sau existența unor mișcări respiratorii ineficace (bradipnee extremă, succesiune anarhică de *gasp*-uri).

Stopul cardiac este definit prin încetarea activității cardiace spontane sau înlocuirea acesteia printr-o formă de activitate ineficace sub raportul îndeplinirii funcției circulatorii (de pompă) a cordului : bradiaritmie cardiacă extremă, fibrilație sau *flutter* ventricular.

Deseori întîlnim în practică asocierea celor două situații patologice extrem de grave : stopul cardiorespirator ; dealtfel prelungirea în timp a uneia din ele — fără a pune în aplicare manevre de reanimare eficace — este urmată de instalarea celeilalte situații patologice descrise anterior.

Cele relatate mai sus constituie urgențe pediatrice majore ; necesitatea recunoașterii lor prompte și instituirea unor măsuri terapeutice urgente și eficace sînt o obligativitate pentru orice cadru medico-sanitar.

1.2. Patogenie și fiziopatologie

1.2.1. Patogenia stopului respirator

În principiu, orice proces patologic care perturbă cu intensitate desfășurarea normală a actului respirației poate duce la încetarea ventilației spontane. În practică însă, în majoritatea cazurilor, întreruperea activității centrilor nervoși care comandă actul respirației este cauza stopului respirator.

Pentru desfășurarea normală a respirației este necesară funcționarea normală și coordonată a următoarelor segmente :

1. *Segmentul de comandă* — compus din centrii respiratori bulbo-protuberanțiali. La acest nivel, prin descărcări neuronale ritmice iau naștere stimulii pentru declanșarea respirației. Centrii respiratori bulbo-protuberanțiali sînt supuși unor influențe supraordonate (din partea etajelor superioare ale SNC și în special din partea cortexului cerebral). Activitatea lor este modulată și de influențe umorale (Pa O_2, Pa CO_2, pH act. sanguin)

Scanned with OKEN Scanner

care reflectă în ultimă instanță eficacitatea schimburilor gazoase alveolo-capilare, esența actului respirator, constituind în acest sens veritabile influențe *feed-back*.

Centrii respiratori trimit impulsurile de comandă prin căile nervoase eferente, neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvii spinării cervico-toracale, responsabili de inervația motorie a mușchilor respiratori (segmentul efector).

2. *Segmentul efector* este constituit din : neuronii motori din coarnele anterioare ale măduvii spinării, căile nervoase efectoare periferice (nervul frenic, nervii intercostali etc.), plăcile motorii și musculatura respiratorie și cușca toracică, conținînd organele respiratorii.

Cușca toracică este sistemul osteo-cartilaginos prin ale cărei mișcări și — deci — modificări de volum, se realizează pătrunderea aerului din exterior, prin căile aeriene, la nivelul alveolelor pulmonare, unde se produce schimbul de gaze între aerul alveolar și capilarele sanguine. La nivel pulmonar, desfășurarea normală a respirației este condiționată de existența unor căi aeriene permeabile și de desfășurarea unor procese eficace de ventilație, distribuție intraparenchimatoasă și difuziune a gazelor, ca și de raportul ventilației cu perfuzia alveolară.

3. Alături de influențele umorale, integrarea eficacității respirației la nivelul segmentului efector este realizată în centrii respiratori și prin aferențele sosite pe cale nervoasă de la nivelul receptorilor din mușchii respiratori, căile respiratorii intrapulmonare, receptorii de tensiune din interstițiul pulmonar, pleură etc.

Instalarea stopului respirator poate fi, din punct de vedere fiziopatologic, consecința uneia sau mai multora din următorii factori :

a) perturbarea influențelor supraordonate centrilor respiratori (excitații psihice foarte intense, intoxicații cu substanțe deprimante ale SNC, encefalite, encefalopatii metabolice acute etc.) ;

b) afectarea centrilor respiratori bulboprotuberanțiali (în hipertensiunea intracraniană cu angajare a trunchiului cerebral prin marea gaură occipitală și compresiune bulbară, hemoragii, abcese cu localizare bulboprotuberanțială, în leziunile de tip inflamator, cu interesare bulboprotuberanțială — encefalite, meningoencefalite —, în intoxicații : exemplu intoxicația cu CO etc.) ;

c) perturbarea influențelor umorale exercitate asupra centrilor respiratori (așa cum se întîlnește în „sindromul asfixic", vezi mai jos) ;

d) afectarea căilor eferente : neuronii motori și nervii motori ai mușchilor respiratori (poliomielita anterioară acută, poliomielita anterioară cronică[1], poliradiculonevrite, hemoragii intramedulare, tumori medulare etc.) ;

e) afectarea musculaturii respiratorii (miozite, miopatii) ;

f) afectarea cuștii toracice (fracturi toracice, distrofia toracică asfixiantă etc.) ;

g) tulburări ale ventilației, difuziunii și raportului ventilației/perfuzie alveolară (constituind cauze de insuficiență respiratorie acută sau cronică) ;

---

[1] Sub acest termen sînt cuprinse boli cronice cu distrucție progresivă a neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvei spinale : boala Werdnig-Hoffman.

Scanned with OKEN Scanner

h) perturbarea aferențelor nervoase ale centrilor respiratori (inhalare de toxice iritante pentru căile respiratorii, corpi străini în arborele respirator, inundații bronșice, manevre dureroase — puncție pleurală etc.).

1.2.2. Fiziopatologia stopului respirator

Elementul patogenic primordial este reprezentat — așa cum s-a subliniat anterior — de încetarea activității normale, ritmice, a centrilor respiratori bulboprotuberanțiali sau înlocuirea acesteia cu o activitate haotică.

În consecință, se produce încetarea ventilației spontane sau înlocuirea acesteia cu o formă ineficace de mișcări respiratorii (bradipnee extremă, neregulată, *gasping*). Se realizează astfel o hipoventilație alveolară care conduce la perturbarea severă a schimburilor gazoase alveolare.

Urmările perturbării schimburilor gazoase alveolare sînt : hipoxia, hipercapnia, acidoza (acidemia) respiratorie[1].

În consecința acestora se realizează perturbarea metabolismului tisular : metabolism tisular de hipoxie (hipoxie anoxică). Metaboliții tisulari rezultați din metabolizarea anaerobă a glucozei se acumulează în sînge, în această fază întîlnindu-se o acidoză (acidemie) mixtă : respiratorie și metabolică[2].

Hipoxia, hipercapnia și acidoza (acidemia) mixtă sînt responsabile de perturbarea activității cerebrale, manifestată prin tulburări de conștiență (comă) și convulsii hipoxice. Prelungirea hipoxiei cerebrale duce la leziuni ale sistemului nervos central, care este strict dependent din punct de vedere energetic de metabolismul aerob al glucozei. Unele din aceste leziuni sînt compatibile cu viața, ele reprezentînd sechelele neurologice tardive ale stopului respirator.

În cazul leziunilor severe, prezența acestora este incompatibilă cu viața, ele conducînd la exitus imediat (ireversibilitatea stopului respirator) sau ulterior, după o perioadă de reluare a respirației, însoțită de comă profundă, cu semne de decerebrare.

Hipoxia, hipercapnia și acidoza sînt la originea a două cercuri vicioase, deosebit de importante pentru evoluția stopului respirator prin :

— deprimarea activității centrului respirator ;

— suferința miocardică concomitentă, tradusă prin insuficiență cardio-circulatorie și/sau stop cardiac, care agravează perturbările metabolice inițiale ale țesuturilor (hipoxia, metabolismul celular de hipoxie etc.).

Instalarea acestor cercuri vicioase are două consecințe redutabile :

— agravează și prelungesc evoluția stopului respirator ;

— cresc riscul sechelelor tardive și al ineficienței măsurilor de reanimare (evoluția spre deces).

---

[1] Caracterizată prin : pH act. ↓ , pCO_2 act. ↗ , HCO_3^- : N sau ↗ .

[2] Caracteristicile acidozei metabolice : pH act. ↓ , HCO_3^- ↓ , $PaCO_2$ act. N sau ↓

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3. Patogenia stopului cardiac

Din punct de vedere fiziologic, cel mai important element al activității cardiace este funcția de pompă, asigurarea nevoilor circulatorii ale periferiei pentru desfășurarea metabolismului tisular normal și exercitarea funcțiilor tisulare specifice.

Pentru exercitarea funcției de pompă sînt necesare o serie de structuri, a căror fiziologie normală este indispensabilă.

a) *Centrul de excitație* (*pacemaker*-ul fiziologic), la nivelul căruia iau naștere și de unde pleacă impulsurile necesare declanșării contracțiilor cardiace ritmice. El este supus în permanență influențelor supraordonate, nervoase și umorale, care modulează automatismul intrinsec al centrilor de excitație, adaptînd activitatea cardiacă solicitărilor impuse de desfășurarea funcțiilor organismului. Importante sînt îndeosebi mecanismele de control nervos, din partea sistemului nervos vegetativ : vagul are o influență inhibitoare, în timp ce sistemul simpatoadrenergic exercită o influență excitatorie.

b) *Sistemul de conducere a excitației* alcătuiește o rețea de conducere a impulsurilor ce iau naștere în centrul de excitație, la nivelul întregului miocard contractil.

c) *Sistemul de cuplare excitație/contracție* are o deosebită importanță în ceea ce privește declanșarea contracțiilor miocardice ritmice. Alături de fenomenele de depolarizare a fibrei miocardice induse de excitațiile ajunse la nivelul ei, o importanță deosebită în declanșarea contracției o are ionul de calciu, eliberat în momentul depolarizării din depozitele intramiocardice, și a cărui cuplare cu proteinele sistemului contractil produce condițiile necesare contracției.

d) *Sistemul de proteine contractile* (actină/miozină) reprezîntă elementul activ al contracției miocardice. Producerea normală a contracției miocardice este dependentă de metabolismul energetic al fibrei miocardice, la rîndul său o rezultantă a interacțiunii mai multor elemente :

— sistemele enzimatice care realizează oxidarea biologică a substanțelor biologice (glucoză, acizi grași liberi, acid lactic, cetone) și „acumulatorii" de energie biologică intracelulară[1] ;

— aporturile nutritive și de O_2 la nivelul fibrei musculare. Asigurarea lor este dependentă de irigația miocardică și de desfășurarea normală a proceselor de respirație și circulație la scara întregului organism.

Travaliul cardiac rezultat are drept consecință modificarea volumului camerelor inimii și împingerea conținutului (sîngele) în tot arborele circulator, împotriva rezistențelor vasculare periferice.

Stopul cardiac (circulator) se realizează în condițiile în care sînt perturbate puternic mecanismele fiziologice anterior descrise :

1. Influențe inhibitorii supraordonate puternice, realizînd așa-numita *sincopă vagală :* traumatisme în zone reflexogene (torace, regiunea cervicală, abdomen etc.), submersia în apă rece, accese puternice de tuse, puncție pleurală, puncție venoasă, traumatisme cranio-cerebrale sau hipertensiunea intracraniană cu angajare etc.

[1] Energia acumulată la acest nivel este cedată în momentul contracției miocardice.

Scanned with OKEN Scanner

2. Încetarea activității centrilor de excitație (a *pacemaker*-ului fiziologic), ca în caz de șoc electric ș.a.

3. Intervenția unor mecanisme patologice de excitație miocardică, realizînd fibrilația sau *flutter*-ul ventricular și activitate cardiacă ineficace. Cel mai adesea, apariția acestor variante patologice de excitație miocardică se întîlnește în condiții de hipoxie și acidoză metabolică, cînd eliberarea de catecolamine endogene — în condiții de stres, inclusiv hipoxie — creează posibilitatea instalării unor ritmuri anormale.

4. Perturbările ionice — hipocalcemia, administrarea de K intravenos — intervenind în mecanismele de excitație miocardică, pot duce la oprirea cordului.

5. În intoxicațiile acute (cu digitală, antidepresoare triciclice, chinină, supradozaj al procainamidei, chinidinei, ajmalinei, în cazul administrării antimalaricelor de sinteză ca nivaquin) se înregistrează oprire cardiacă. De asemenea, în unele intoxicații cronice endogene (uremia).

6. Miocarditele, prin alterarea metabolismului fibrei miocardice și a proteinelor contractile sau — îndeosebi prin interesarea în procesul inflamator a centrilor de inițiere și căilor de conducere a excitației — pot conduce la stop cardiac.

7. Tamponada cardiacă, emboliile pulmonare sînt cauze mai rare de stop cardiac.

1.2.4. Fiziopatologia stopului cardiac

Elementul fiziopatologic central este întreruperea activității de pompă a cordului și, deci, a circulației periferice. Se instalează hipoxia tisulară și metabolismul tisular de hipoxie cu următoarele consecințe :

— acumularea de produși acizi rezultați din glicoliza anaerobă, a cărei expresie este acidoza (acidemia) metabolică ;

— producerea scăzută de energie biologică, conducînd la suferință tisulară generalizată. Îndeosebi este importantă suferința cerebrală, exprimată prin instalarea rapidă a tulburărilor de conștiență și posibilitatea apariției leziunilor cerebrale definitive[1].

Întreruperea circulației periferice înseamnă și perturbarea îndepărtării „deșeurilor" metabolice de la nivel tisular (acizi organici, CO_2). Acumularea de CO_2 duce la hipercapnie și acidoză (acidemie) respiratorie. Rapid, se ajunge la o acidoză (acidemie) mixtă — respiratorie și metabolică — gravă.

Între tulburările fiziopatologice caracteristice stopului cardiac, unele contribuie la instituirea unor cercuri vicioase care creează condiții de ireversibilitate a stopului cardiac (ineficiența reanimării) și cresc riscurile instalării sechelelor cerebrale grave definitive, în caz că reanimarea este totuși posibilă :

— suferința cerebrală conduce la perturbarea activității centrilor respiratori, asocierea stopului respirator (stop cardiorespirator), iar acesta, la agravarea tulburărilor inițiale, la agravarea hipoxiei și hipercapniei, a acidozei (acidemiei) mixte ;

---

[1] 3 minute de întrerupere a circulației cerebrale, la temperatura corporală de 37°C, sînt suficiente pentru instalarea de leziuni cerebrale ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

— suferința cerebrală gravă se manifestă prin leziuni cerebrale sechelare sau este responsabilă de deces ;

— metabolismul tisular de hipoxie, gravele tulburări ale echilibrului gazelor sanguine și ale echilibrului acidobazic, eliberarea crescută de catecolamine ca răspuns la hipoxie (stresul hipoxic), conduc la agravarea suferinței miocardice inițiale și ireversibilitatea stopului cardiac.

1.3. Etiologia stopului respirator și a stopului cardiac

Principalele cauze sînt înfățișate în *tabelele 1.1. și 1.2.*

TABELUL 1.1

Etiologia stopului respirator
(modificat, după F. Gold, J. Laugier, 5)

A. Într-un mare număr de cazuri, stopul respirator reprezintă *termenul ultim al unei insuficiențe respiratorii pînă atunci neobservate.* Se creează astfel un „sindrom hipoxic", caracterizat prin asocierea hipoxemiei și hipercapniei, traducînd existența unei hipoventilații alveolare globale. La sindromul hipoxic pot conduce :

— *tulburări de comandă,* prin atingerea centrilor respiratori : encefalite, meningoencefalite, hipertensiunea intracraniană, intoxicații cu deprimante ale SNC, traumatisme craniocerebrale etc. ;

— *paralizia mușchilor respiratori* (intercostali, accesorii și ai diafragmei) : poliomielita anterioară acută și cronică, poliradiculonevritele, miopatiile, tetanosul, botulismul etc. ;

— *obstrucția căilor aeriene :* hemoragii posttraumatice, laringite acute, polipoza laringiană, spasmul laringian, traheobronșita malignă, corpii străini, inundația bronhoalveolară ;

— *atingerea parietală a cuștii toracice :* traumatisme, fracturi costale, distrofia toracică asfixiantă ;

— *epanșament gazos sau lichidian important intratoracic :* pneumotorax sufocant, pleurezii, piopneumotorax, hemotorax, hemopneumotorax ;

— *o afecțiune bronhopulmonară :* astmul bronșic, bronhopneumopatiile acute și cronice.

B. *Dacă stopul respirator este inaugural* (apare în condiții neașteptate) este legat obișnuit de una din următoarele 5 grupe etiologice :

1. *Cauze accidentale sau traumatice* (aproape totdeauna recunoscute anamnestic) : înec, electrocutare, contuzie cerebrală, intoxicație cu CO, inhalare de corpi străini.

2. *Bronhopneumopatii acute infecțioase :* îndeosebi sub vîrsta de 3 luni o bronșiolită sau tusea convulsivă pot să se manifeste prin crize de apnee.

3. *O tulburare metabolică severă :* hipoglicemie, hipocalcemie.

4. *Intoxicația cu deprimante ale SNC.*

5. *Afecțiunile acute ale SNC :* meningite, meningoencefalite, edemul cerebral acut infecțios. Cel mai frecvent o criză convulsivă este cauza directă a stopului respirator.

TABELUL 1.2

Etiologia stopului cardiac
(modificat după G. Huault, 8)

1. *Cauze neurologice :*

— centrale :
- traumatismele craniocerebrale ;
- edemul cerebral acut și alte cauze de hipertensiune intracraniană ;
- boli neurologice cu atingere bulbară (poliomielită anterioară acută și cronică) ;
- come toxice (produse de deprimante ale SNC sau alte substanțe toxice, exo- sau endogene) cu siderare vegetativă.

— periferice :
- traumatisme ale zonelor reflexogene (cervicale, toracice, abdominale) ;
- excitații dureroase puternice.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Afecțiuni respiratorii și cardiocirculatorii severe :*

— sindromul de obstrucție bronșică masivă (corp străin, înec, inhalare de lichid amniotic) ;

— pneumotorax sufocant, piopneumotorax „cu supapă" hemo- sau hemopneumotorax masiv ;

— tamponamentul cardiac ;

— șocul (inclusiv prin hemoragie brutală sau deshidratare acută severă) ;

— tulburări de ritm majore (extrasistole ventriculare politope, fibrilație ventriculară etc.);

— emboliile pulmonare (gazoase, lipidice, cu coaguli sanguini).

3. *Perturbări umorale majore :*

— hipoxia și hipercapnia (sindromul asfixic) ;

— acidemia (metabolică sau respiratorie) ;

— dezechilibrele ionice majore (hipocalcemia, hiperkaliemiile majore).

4. *Intoxicații sau supradozaj medicamentos cu substanțe cu acțiune deprimantă asupra unor funcții ale miocardului :*

— chinină, chinidină, ajmalină, procainamidă, antimalarice de sinteză (Nivaquin, Clorochin), digitală, antidepresoare triciclice.

1.4. Diagnosticul stopului respirator și cardiac

1.4.1. Criteriile de diagnostic ale stopului respirator sînt :

— încetarea, involuntară, prelungită — peste 30 secunde — a mișcărilor respiratorii spontane *(apnee)* sau înlocuirea lor cu o activitate ventilatorie ineficace : bradipnee extremă, aritmică, suită neregulată — tot mai rar — de *gasp*-uri ;

— paloare și cianoză care se accentuează rapid ;

— pierdere a conștienței, rapid instalată ; este posibilă o criză convulsivantă anoxică ;

— cordul, după o scurtă perioadă de tahicardie inițială, prezintă bradiaritmie și, în cele din urmă, se oprește *(stop cardiorespirator)*.

1.4.2. Criteriile de diagnostic ale stopului cardiac

Criteriile de diagnostic ale stopului cardiac sînt astfel definite :

— *dispariția pulsului la marile artere* (dispariția pulsului carotidian) *este socotită elementul cel mai important de diagnostic* (World Federation of Surgery and Anaesthetics). Pentru perceperea pulsului carotidian se palpează de partea gîtului, apropiată de reanimator, capul copilului fiind în hiperextensie și acesta plasat în decubit dorsal pe un plan dur. Se palpează în dreptul proeminenței cartilajului tiroidian („mărul lui Adam") cu porțiunea plată a pulpei indexului și degetului mijlociu și nu cu vîrful degetelor. Nu se obstruează artera prin presiune excesivă ;

— dispariția zgomotelor cordului *(atenție :* transmiterea zgomotelor cordului este dificilă sau abolită în caz de emfizem masiv, de deplasare a cordului prin pneumotorax, pleurezie masivă, piopneumotorax masiv, hemotorax masiv !) ;

— paloare sau cianoză profundă, rapid instalate și agravate ;

— pierdere rapidă a conștienței ;

Scanned with OKEN Scanner

— după intervale de timp variabile, în general scurte, se instalează tulburări respiratorii severe : bradipnee aritmică, *gasping*-uri rare, neregulate și apnee *(stop cardiorespirator)*.

În caz de posibilitate a unei înregistrări ECG, se poate observa fie : aspectul de absență a activității electrice spontane (traseu plat, asistolic), fie aspectul de fibrilație ventriculară (vezi mai jos).

1.4.3. Criteriile de diagnostic ale stopului cardiorespirator

Aspectul realizat este cel de moarte „aparentă" (moarte „clinică") :
— paloare marcată ;
— conștiență pierdută, reactivitate nulă ;
— midriază ;
— stop cardiac sau bradiaritmie cardiacă marcată ;
— absența mișcărilor respiratorii spontane (apnee).

O înregistrare ECG practicată la acești bolnavi prezintă cel mai des o imagine de traseu plat.

1.5. Atitudinea terapeutică de urgență în stopul respirator

1.5.1. Recunoașterea și inițierea imediată a tratamentului de urgență în stopul respirator sînt imperative majore

Ordinea măsurilor este următoarea :
— plasarea copilului în decubit dorsal, pe un plan tare ;
— îndepărtarea hainelor și scutecelor care ar jena respirația și manevrele de resuscitare ;
— verificarea existenței sau nu a unui stop circulator asociat (palparea pulsului la nivelul unui trunchi arterial mare proximal : carotidă, humerală, femurală).

În caz de oprire cardiacă sau bradiaritmie marcată, *tratamentul conjugat* al celor două dezordini *este imperativ*.

1.5.1.1. **Asigurarea unei ventilații eficace :**

a) *Asigurarea libertății căilor aeriene :*

— plasarea extremității cefalice pe rulou de scutece sau fașă, situat în regiunea cervicală posterioară, asigurînd hiperextensia capului ;

— plasarea eventuală a unei piese speciale de material plastic sau cauciuc, care urmează curbura linguală, pînă în hipofaringe („pipa" Guedel) (fig. 1.1) ;

— aspirarea rapidă a secrețiilor din căile respiratorii cu mijloacele de care dispunem. Se poate folosi o sondă Nélaton moale, lubrifiată cu ser fiziologic steril, cu vîrful secționat ovalar, oblic, pentru mărirea lumenului, și prevăzută cu cîteva orificii laterale. Se introduce sonda printr-o narină pe o distanță cel puțin egală cu distanța dintre lobulul urechii de aceeași parte și narină : sonda este plasată în acest moment în hipofaringe.

Scanned with OKEN Scanner

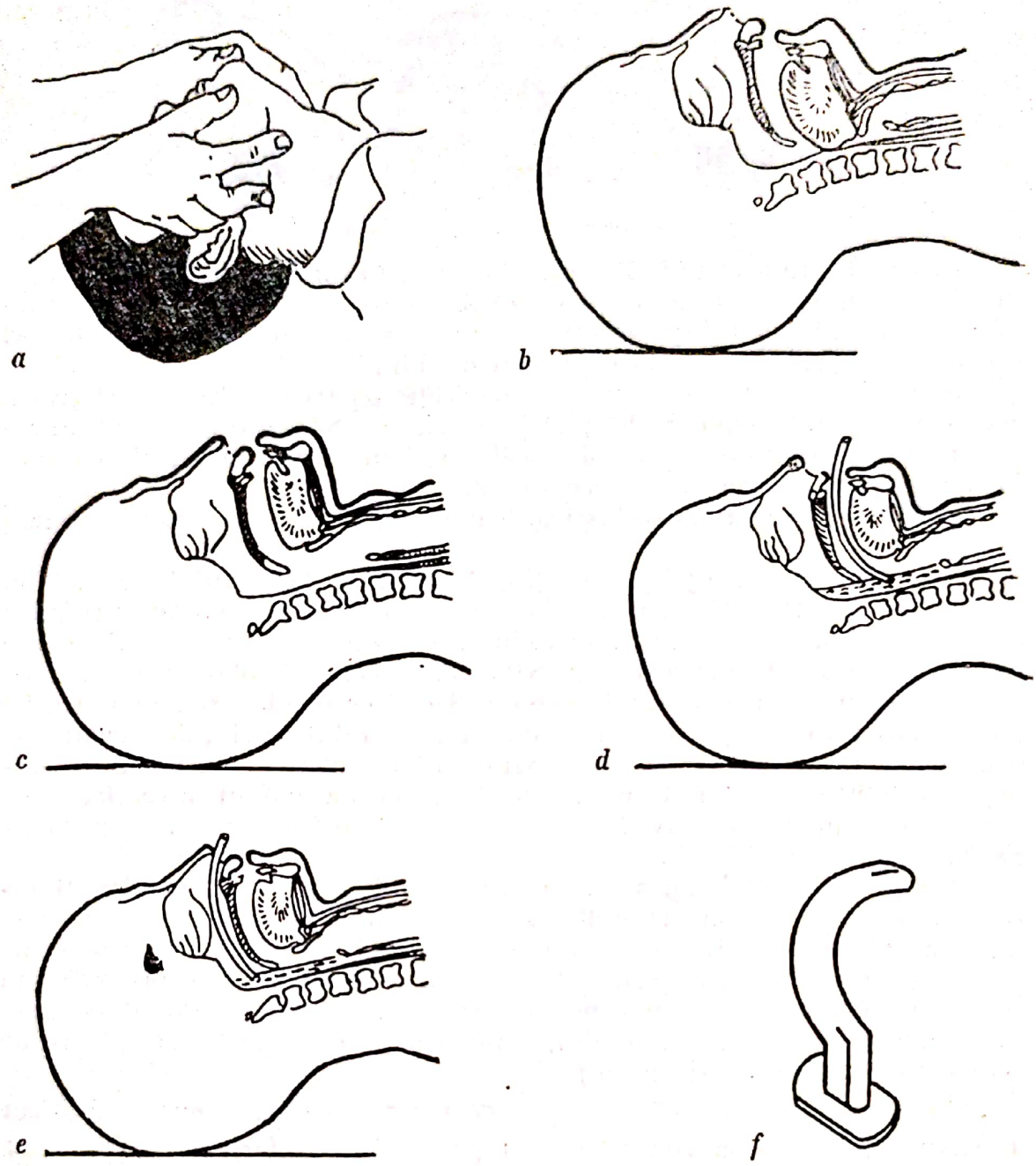


Fig. 1.1. — Permeabilizarea căilor aeriene :

a) Poziția mîinilor la manevra de protrusie a mandibulei. b) Căderea posterioară a limbii în hipofaringe (se observă căderea concomitentă a epiglotei care se aplică pe orificiul superior al laringelui). c) Îndepărtarea efectului de cădere posterioară a limbii prin protrusia mandibulei. d) Aspirația orofaringiană. e) Aspirația nasofaringiană. f) Sonda Guedel.

Se începe aspirația, retrăgînd și rotind ușor sonda între *index* și *medius*. Înainte de reluarea aspirației, permeabilitatea sondei se controlează prin introducerea a cîțiva mililitri de apă distilată sterilă sau ser fiziologic steril. Pentru aspirație se folosește — după posibilități — un aspirator cu pedală, aspiratorul electric, o seringă de 20 ml sau vidul de la o trompă cu apă, de la instalația centrală de aspirație etc.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1.2. — Respirație „gură la gură".

În caz de lipsă completă a mijloacelor de aspirație, la locul accidentului, se practică o ștergere și o îndepărtare a secrețiilor pînă în hipofaringe, cu *indexul* înfășurat într-o compresă de tifon, introducîndu-l și retrăgîndu-l printr-o mișcare de răsucire blîndă.

b) Dacă este posibil se practică *aspirație gastrică :* ultimul act reflex prin care copilul răspunde la hipoxie poate fi o vărsătură, pericol de aspirație a lichidului de vărsătură în căile aeriene cu ocazia ventilației artificiale și — deci — compromitere a reanimării !

c) *Ventilație artificială* instituită imediat, cu una din metodele disponibile :

— *Respirație „gură la gură"* (fig. 1.2). Capul bolnavului se află în hiperextensie. Reanimatorul se plasează lateral, la extremitatea cefalică a copilului, fața sa privind fața copilului. Cu o mînă reanimatorul susține mandibula și o îndepărtează de maxilar. Mîna cealaltă, plasată în regiunea frontală, menține hiperextensia capului. După ce inspiră, reanimatorul își aplică orificiul bucal pe cel al bolnavului (preferabil mediat de o compresă subțire de tifon), acoperind cu obrazul orificiile nazale și execută o expirație cu debit și intensitate moderate (blînd la nou-născut !). Expirul bolnavului este un timp pasiv. Manevra se reia cu o frecvență de aproximativ 20/minut.

Metode manuale[1]. La sugar, reanimatorul se plasează la nivelul toracelui, lateral, fața sa privind-o pe cea a bolnavului. Se aplică ambele mîini pe toracele copilului, cu ambele police plasate pe stern și se comprimă ritmic toracele. Expirul este pasiv. La copilul mare se practică una din metodele cunoscute (Silvester, de exemplu, inspirul efectuîndu-se prin hiperabducția brațelor bolnavului, expirul prin abducția lor și apăsare pe porțiunea inferioară a sternului).

Indată ce este posibil, *ventilare pe mască cu oxigen pur, umidificat* (resuscitator cu balon Ambu®) sau pe sondă nazofaringiană *(fig. 1.3).* Poziția reanimatorului este similară cu aceea de la respirația „gură la gură" : la extremitatea cefalică a bolnavului, lateral. Mîna stîngă susține masca facială, plasînd-o asupra orificiilor respiratorii (nazale și orificiul bucal), ținînd în același timp capul bolnavului în hiperextensie. Mîna dreaptă comprimă burduful (balonul), reanimatorul urmărind destinderea toracelui copilului. Expirul este pasiv. După aproximativ 4—5 insuflații, un ajutor comprimă regiunea epigastrică a bolnavului, pentru a evacua aerul pătruns în stomac.

[1] Rezultatele sînt însă mai puțin bune decît în respirația „gură la gură".

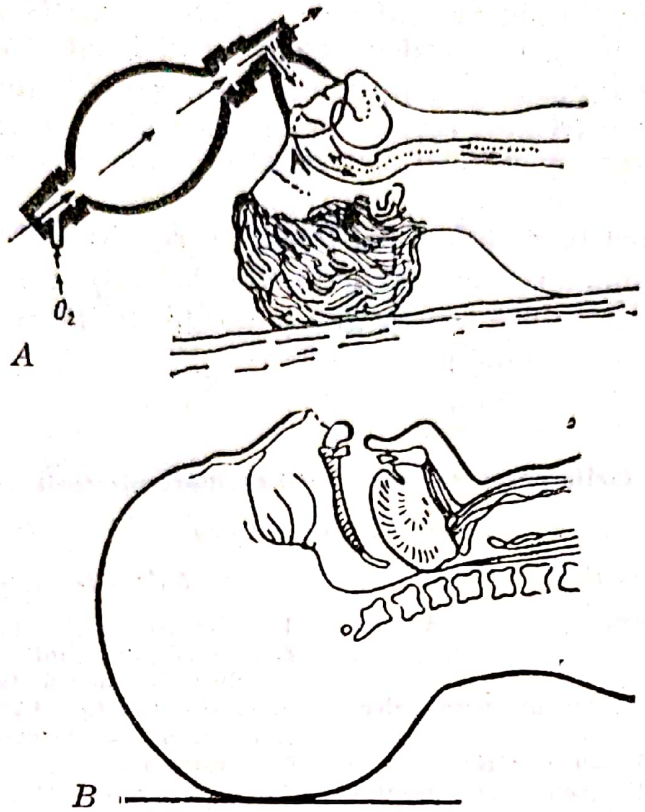


Fig. 1.3. — *A* — Ventilare pe mască facială cu balonet. *B* — Oxigenoterapie pe sondă nasofaringiană. Sonda nasofaringiană este introdusă prin una din narine în faringe, pînă la cca 1 cm deasupra marginii libere a vălului palatin.

1.5.1.2. **Tratament medicamentos,** dacă dispunem de condiții pentru executarea sa :

— *Alcalinizare :* soluție $NaHCO_3$, 8,4% 1—3 ml/kg diluat cu o cantitate egală de soluție de glucoză 5% intravenos sau intracardiac, în caz de stop cardiac concomitent.

— *Combaterea edemului cerebral.* Manitol soluție 10% sau 20% 0,5—1 g/kilocorp/priză, intravenos, lent.

Analeptice respiratorii, numai cînd măsurile anterioare sînt ineficace : Karion 0,1—0,2 ml/kg, Mycorène 15 mg/kg (0,1— ml/kg) i.m. ; rezultatele sînt îndoielnice (cresc consumul de oxigen al celulei nervoase, deja aflate în hipoxie ; pericol de declanșare a convulsiilor).

Controlul eficacității măsurilor de resuscitare :

Se urmăresc periodic următorii parametri :

— expansiunea regulată și simetrică a celor două hemitorace ;
— dispariția midriazei ;
— recolorarea rapidă a mucoaselor ;
— activitate cardiacă satisfăcătoare ;
— reluarea activității respiratorii spontane ;
— reluarea unui anumit nivel de conștiență.

În caz de *eficiență dubioasă a reanimării* poate fi vorba de :

— o eroare tehnică (necesită corijarea imediată) ;
— o etiologie care necesită pentru reanimare un gest terapeutic complementar (exemplu : obstrucția căilor aeriene, pneumotorax).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă după primele măsuri anterior descrise, situația respiratorie nu este suficient restabilită, este indicat *transportul imediat la spital.*

Transportul la spital este obligatoriu, de urgență, supraveghind continuu funcțiile vitale (ritmul respirator și eficacitatea respiratorie, colorația, conștiența, aspectul pupilei, activitatea cardiacă, circulația periferică).

1.5.2. *Atitudinea în spital.* Activitatea de reanimare respiratorie în spital necesită o dotare corespunzătoare *(tabelul 1.3)* și muncă în cadrul unei echipe instruite, muncă coordonată și codificată. Măsurile de resuscitare impun următoarele etape :

TABELUL 1.3

Dotările necesare resuscitării cardiorespiratorii

Ambulatoriu de pediatrie

Materiale, aparatură

1. tensiometru cu manșete pentru diferite vîrste
2. garouri
3. mijloc de încălzire (termofor, pernă electrică)
4. aspirator cu pedală sau electric
5. materiale de aspirație (sonde de aspirație bucо-faringiană moi, tip Nélaton, sterile)
6. dispozitiv pentru ventilație asistată pe mască (tip Ambu®)
7. „pipă" Guedel, pensă de limbă
8. truse de seringi sterile (1, 2, 5, 10, 20 ml) și ace sterile
9. trusa de perfuzie
10. comprese sterile
11. leucoplast
12. eventual sursă de oxigen (balon de oxigen)

Substanțe medicamentoase

1. apă distilată (fiole)
2. glucoză 33% (fiole)
3. soluție fiziologică (fiole)
4. soluție $NaHCO_3$ 4,2% (fiole)
5. Dextran 70, Haemaccel sau Marisang
6. Norartrinal
7. adrenalină sol. $1‰$
8. hemisuccinat de hidrocortizon
9. calciu gluconic sol. 10%
10. heparină
11. trombină, bureți de fibrină, gelaspon
12. diazepam sol. injectabilă
13. fenobarbital sol. injectabilă

Serviciile de terapie intensivă din spitale „generale" de pediatrie și camera de gardă a spitalelor județene și a clinicilor universitare

Materiale, aparatură

1. dispozitive pentru ventilație asistată pe mască (Ambu®)
2. aspirator electric (sau dispozitiv de aspirație branșat la aspirația centrală)
3. material de aspirație (sonde sterile)
4. „pipă" Guedel, pensă de limbă
5. sursă de oxigen (balon, stație centrală)
6. mijloace de încălzire (termofor, pernă electrică)
7. seringi sterile (1, 2, 5, 10, 20 ml) și ace sterile
8. garouri
9. truse de perfuzie
10. comprese sterile
11. leucoplast
12. tensiometru cu manșete pentru diferite vîrste
13. eventual cîmpuri sterile

Soluții perfuzabile

1. glucoză 5%, 10%, 33% (steril)
2. $NaHCO_3$ 4,2% (fiole) sau soluție 8,4% sterilă, preparată în farmacie
3. NaCl $58,5‰$ } soluții sterile
4. KCl 7,4% } preparate la
5. Manitol sol. 10% sau 20% } farmacie
6. Dextran 40 (Rheomacrodex) sau 70, Haemaccel, Marisang

Substanțe medicamentoase

1. Norartrinal
2. adrenalină $1‰$
3. hemisuccinat de hidrocortizon
4. tonicardiac pentru digitalizare rapidă (Digoxin, Lanatozid C, Deslanozid C, Cedilanid)
5. calciu gluconic sol. 10%

Scanned with OKEN Scanner

6. heparină
7. trombină, bureți de fibrină, gelaspon
8. vitamina K_1
9. antibiotice
10. diazepam
11. fenobarbital

În plus, la secțiile de terapie intensivă ale spitalelor județene și clinicilor universitare

Materiale, aparatură

1. trusă de intubație cu laringoscop, sonde de intubație traheală pentru copil
2. aparat de ventilație asistată
3. incubatoare
4. ECG portabil, cardiomonitor
5. defibrilator electric
6. trusă de denudare : eventual trusă de traheostomie
7. catetere sterile pentru perfuzie endovenoasă
8. pompă de perfuzie
9. dispozitiv pentru monitorizare, PVC
10. dispozitiv pentru monitorizarea temperaturii cutanate
11. cîmpuri, halate, mănuși sterile
12. microechipament Astrup
13. trusă de laborator de urgență sau teste *screening* (*sticks*-uri) pentru : glucoză, corpi cetonici, albumină, hematii, germeni în urină, Fitest etc.
14. punct de transfuzii (sau personal instruit pentru determinare de grup sanguin și proba compatibilității pe lamă, sînge)
15. eventual aparat Roentgen portabil
16. eventual dispozitive de monitorizare specială (presiune arterială cu metoda Doppler-Fizeau), monitorizarea frecvenței respiratorii cu sistem de alarmă
17. eventual trusă pentru dializă peritoneală
18. truse pentru colectat urina

Soluții perfuzabile

1. soluții polielectrolitice dispozabile *(bags)*
2. serumalbumină umană
3. plasmă
4. masă eritrocitară, sînge

Medicamente

1. izopropilnoradrenalină (Isuprel^R)
2. Hydergine sau Redergin sol. injectabilă
3. Metaraminol
4. antihistaminic pentru injectat i.m. sau i.v. (Benadryl^R)
5. diuretic pentru acțiune rapidă și administrare i.v. (Furosemid)
6. xilină 2%
7. acid epsilonaminocaproic (EACA)
8. Trasylol
9. eventual streptokinază

Salvarea antișoc trebuie să aibă în principiu (pentru transport)

1. posibilități de monitorizare a funcțiilor vitale (presiune arterială, frecvență respiratorie, cardiomonitor, cu dispozitive de alarmă)
2. aspirație
3. sursă de oxigen
4. sursă de încălzire
5. radiotelefon

— încălzire (lampă specială, saltea de plastic în care să circule apă caldă, *bouillote*, sticle cu apă caldă înfășate în cîmpuri etc.) ;

— intubație traheală, aspirație bronșică și ventilație pe sondă ;

— anamneză (vezi tabelul 1.4), examen clinic complet, rapid, sistematic, explorări de urgență pentru stabilirea etiologiei *(vezi tabelul 1.5)* ;

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1.4

Elementele pe care trebuie să le urmărească anamneza în stopul respirator

— Posibilitatea unui accident : traumatism, submersie, electrocutare, inhalație de corp străin
— Medicamente uzual folosite, doze, ultimele medicamente luate și ora
— Tratament de rutină cu insulină pentru un diabet zaharat
— Posibilitatea unui contact cu substanțe toxice în mediu, prezența de fenomene antecedente ce ar sugera eventual o intoxicație (somnolență, agitație, delir, modificări ale comportamentului, hiperactivitate motorie, convulsii, vărsături)
— Antecedente neurologice, convulsii
— Sensibilizări medicamentoase sau alte sensibilizări
— Antecedente respiratorii și/sau cardiace
— Febră, sindrom infecțios la debut
— Hemoragii, deshidratare acută
— Intervenții chirurgicale recente, natura lor și evoluția postoperatorie
— Comportamentul bolnavului în perioada imediat precedentă accidentului respirator
— Alte date clinice ce ar putea avea importanță.

TABELUL 1.5

Explorări de laborator de urgență pentru precizarea etiologiei stopului respirator și tratament

— Radiografia toracică
— Examenul gazelor sanguine (PaO_2, PCO_2 act.), pH
— Grup sanguin, Rh, probe de compatibilitate
— Hematocrit, hemogramă completă
— Hemoculturi, examen pentru endotoxine (test cu *Limullus*)
— Glicemie, calcemie, uree sanguină, lactacidemie
— Ionogramă sanguină
— ECG
— EEG
— Radiografia de craniu
— Examenul fundului de ochi
— Puncția lombară
— Alte examene și tehnici neurologice pentru depistarea leziunilor SNC
— Examen de urină, recoltare de lichid de aspirație gastrică, sînge, urină pentru examene toxicologice
— Alte explorări sugerate de anamneză și examenul clinic

— tratamentul etiologic al complicațiilor ;
— *screening*-ul în cursul reanimării și urmărirea evoluției după resuscitare *(vezi tabelul 1.6)* ;

TABELUL 1.6

Monitorizarea bolnavului cu stop cardiorespirator în cursul și după terapia de reanimare

— Temperatura corporală (termistor, înregistrare continuă)
— Presiunea arterială (prin metode neinvazive sau invazive, înregistrare continuă, dispozitiv de alarmă)
— ECG (înregistrare continuă, dispozitiv de alarmă)
— Diureză (cateterism vezical, colectare, măsurarea orară a cantităților colectate)
— *Status*-ul neurologic (tonus, activitate spontană, reflexe, stare de conștiență)
— EEG.

— stabilirea condițiilor pentru externare în cazurile care evoluează favorabil ;
— urmărirea ulterioară din punct de vedere neuropsihic (pentru depistarea sechelelor cerebrale ale hipoxiei).

Scanned with OKEN Scanner

1.6. Profilaxia stopului respirator

Este foarte important să putem diagnostica și iniția terapia specifică de urgență în stopul respirator, în acele situații în care există riscul apariției sale (îndeosebi la bolnavii gravi, din secțiile de reanimare).

Ori de cîte ori există riscul apariției stopului respirator se impun următoarele :

— monitorizare respiratorie, sistem de alarmă pentru apnee ;

— intubație și ventilație asistată, după aspirație pe sondă, în cazul că activitatea respiratorie spontană este ineficientă (bradiaritmie respiratorie, gasping, semne de luptă sau de epuizare respiratorie, necesitatea aspirației frecvente, comă profundă etc.).

1.7. Atitudinea terapeutică de urgență în stopul cardiac

Stopul cardiac constituie o urgență de gravitate deosebită ; de promptitudinea și calificarea cu care acționăm depinde prognosticul *quo ad vitam* al bolnavului.

1.7.1. Măsuri de prim ajutor

1.7.1.1. **Apelul pentru ajutor.** S-a dovedit că este ideal să participe la reanimarea stopului cardiac cel puțin două persoane.

1.7.1.2. **Restabilirea aportului de oxigen la creier.** Obiectivul esențial, imediat și urgent este prezervarea creierului de efectele hipoxiei îndelungate. Măsurile care vizează acest obiectiv sînt : ventilația asistată (aport de oxigen pur, umidificat, verificarea eficacității acesteia și masajul cardiac extern).

1.7.1.3. **Masajul cardiac extern.** Tehnicile de executare.

La sugar : se prinde toracele cu ambele mîini, reanimatorul fiind plasat lateral, cu fața spre bolnav. Ambele police se plasează pe porțiunea inferioară a sternului. Se comprimă sternul pe coloană, ritmic, cu o frecvență de 80—100/minut *(fig. 1.4 A, B)*.

La copilul mare : o mînă a reanimatorului se plasează cu palma deschisă pe porțiunea inferioară a sternului și pe regiunea precordială. Cealaltă mînă se aplică peste prima, se exercită compresiuni ritmice cu o frecvență de 60—80/minut.

Ventilația artificială și masajul cardiac extern se execută în asociere și continuu : ideal se practică 5 MCE pentru o insuflare profundă.

Urmărirea eficacității masajului cardiac extern :

— existența de pulsații la arterele mari, sincrone cu masajul cardiac extern ;

— recolorarea extremităților și buzelor ;

— dispariția midriazei ;

— reluarea conștienței.

Scanned with OKEN Scanner

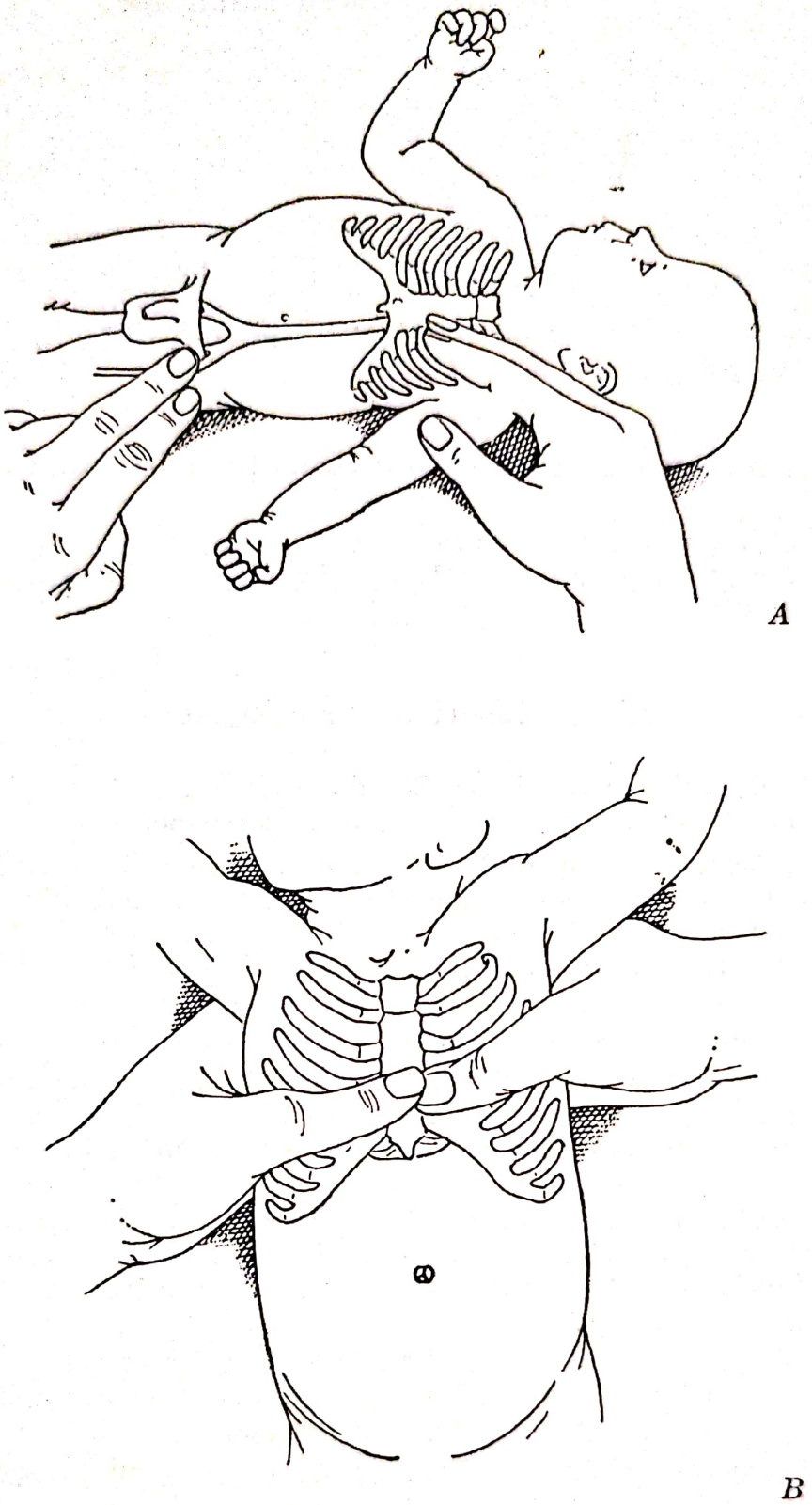


Fig. 1.4. — Masaj cardiac extern :
A — Poziția degetelor pentru masajul cardiac extern. De notat că degetele se aplică în poziție mediană pe stern.
B — Poziția mîinilor pentru masajul cardiac extern la un sugar. Această metodă poate fi utilizată cînd există doi reanimatori.

1.7.1.4. **Restabilirea hemodinamicii spontane și menținerea acesteia.** Reluarea hemodinamicii spontane este exprimată prin reluarea pulsațiilor nete și ritmice, nesincrone cu masajul cardiac extern la nivelul arterelor mari. Pentru relansarea și întărirea sa sînt indicate :

— injectarea intravenoasă — pe una din căile de abord — rapidă a 1—3 ml/kg $NaHCO_3$, soluție 8,4%, diluată cu o cantitate egală de glucoză 5% ;

— injectarea intravenoasă de 5—10 ml soluție calciu colorat 10% (sau, în absența acesteia, cantități egale de gluconat de calciu 10%) ;

— administrarea i.v. de adrenalină 1 : 10 000 (diluată în ser fiziologic 9‰), 0,1 ml/kg i.v.

După reluarea activității cardiace spontane, bolnavul este supravegheat, fiind transportat la spital.

Dacă după 2 minute de reanimare, folosind mijloacele de mai sus, nu se reia activitatea cardiacă, este indicată cercetarea cauzelor accidentului căutînd — în context — prezența uneia din următoarele posibilități :

— pneumotorax sufocant ;
— tamponament cardiac ;
— hemoragie sau deshidratare severă ;
— intoxicații sau supradozaj medicamentos.

În toate aceste cazuri este indicat tratamentul specific.

1.7.1.5. **Corectarea hiperkaliemiei majore.** Este indicată administrarea de $CaCl_2$ soluție 10% (2—5 ml la sugar și copilul mic, 10 ml la copilul mare), intravenos sau intracardiac[1] *(fig. 1.5)* și de $NaHCO_3$ sol. 8,4% (5 ml la sugar și copilul mic, 10—15 ml la copilul mare), cantități diluate cu volume egale de soluție de glucoză 5% intravenos sau — *in extremis* — intracardiac.

1.7.1.6. **Ventilația artificială.** Concomitent se practică ventilația artificială, administrarea de oxigen pur, umidificat, pe mască și masajul cardiac extern în continuare, supraveghind eficiența acestor măsuri.

Dacă și după aceste măsuri, hemodinamica spontană tot nu se reia, este indicat transportul imediat la spital. Transportul trebuie făcut cu

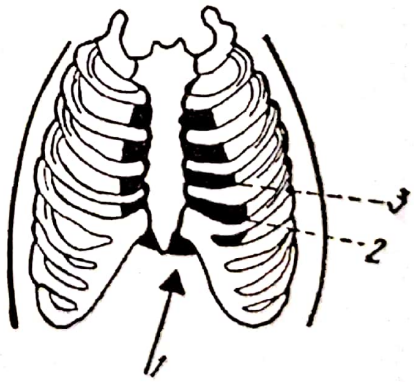


Fig. 1.5. — Sediile punctiei cardiace.

[1] Tehnica punctiei cardiace este următoarea : se pătrunde cu acul montat la seringă la aproximativ un centimetru în afara marginii stîngi a sternului, în spațiul IV intercostal stîng, perpendicular pe spațiu. Controlul poziției intracardiace a acului : la aspirație se extrage cu ușurință sînge.

mijloace adecvate, supraveghind continuu funcțiile vitale și continuînd măsurile de reanimare (ventilația artificială, administrarea de O_2 pur, masajul cardiac extern).

1.7.2. Atitudinea în spital

Se urmăresc în anamneză elementele patogenice posibile *(vezi tabelul 1.4)*.

Se practică examenul clinic rapid.

Se fac explorările de laborator de urgență *(vezi tabelul 1.5)*.

Se plasează bolnavul sub monitorizare ECG.

1.7.2.1. **Tratamentul disritmiei cardiace.** În caz de disritmie cardiacă, tratamentul va fi diferențiat, în raport cu tipul de disritmie :

a) *bradicardie sinuzală profundă (fig. 1.6)* : atropină 0,01 mg/kg i.v. sau i.m. ;

b) *contracții ventriculare premature (fig. 1.7)* multifocale, frecvente (peste 5/min.) sau cuplate (fig. 1.8) : xilină (Lidocainã) 1 mg/kg i.v., ce poate fi repetată la fiecare 10 minute, pînă la 6 prize ; o perfuzie i.v. continuă cu xilină 0,5—1,5 mg/kg/oră, poate fi necesară uneori ;

c) *tahicardie ventriculară (fig. 1.9)* : fie *xilină* (ca la punctul b), fie *conversie electrică* (la sugar, 5 waţi/secundă, la adolescent, 5—25 waţi/secundă) ;

d) *fibrilație ventriculară* (fig. 1.10) : *adrenalină* 1 : 10 000 (diluată în ser fiziologic 9‰), 0,1 ml/kg i.v. sau intracardiac (deoarece T 1/2 al adre-

Fig. 1.6. — Bradicardie sinuzală.

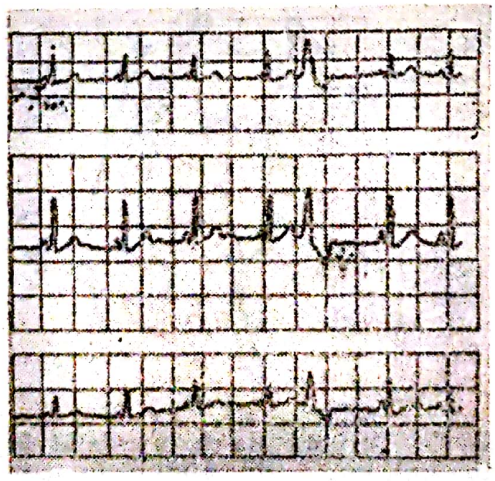


Fig. 1.7. — Extrasistolă ventriculară.

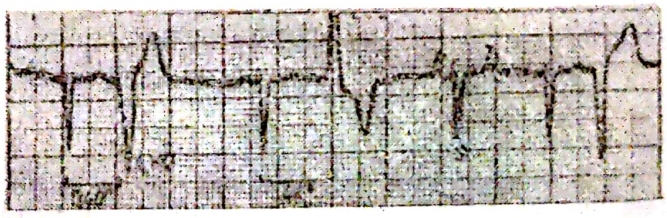


Fig. 1.8. — Extrasistole ventriculare bigeminate.

Scanned with OKEN Scanner

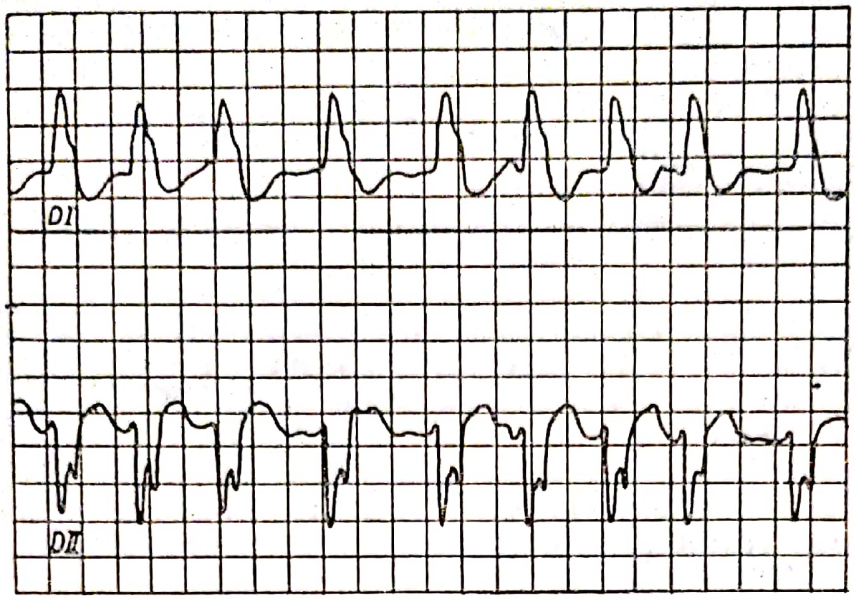


Fig. 1.9. — Tahicardie ventriculară.

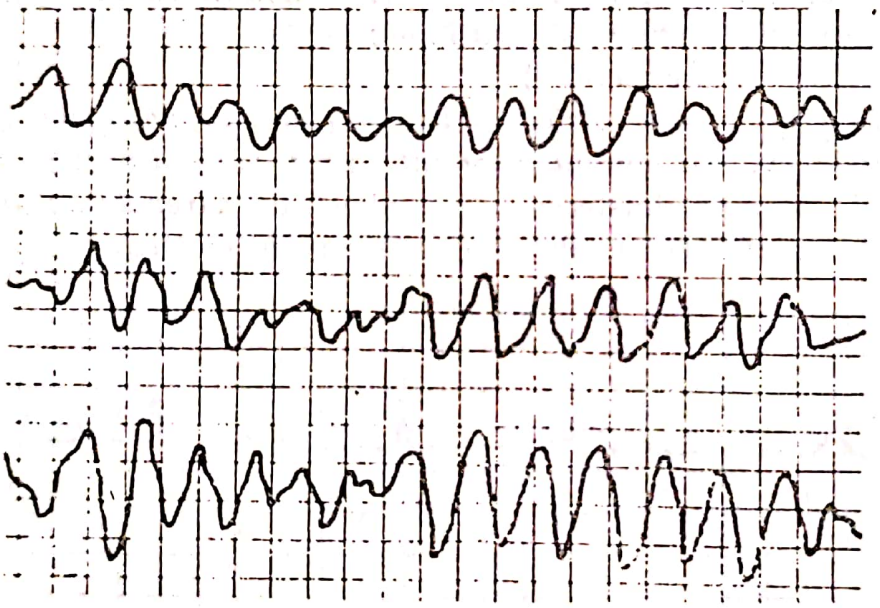


Fig. 1.10. — Fibrilație ventriculară.

nalinei este de aproximativ 5 minute, doza poate fi repetată dacă eforturile de resuscitare cardiacă se prelungesc) ; *conversie electrică* (la sugar : 40—50 waţi/secundă ; la copilul mare : 60—100 waţi/secundă ; la adolescent și adult : 200—400 waţi/secundă). Sediile de electie ale electrozilor sînt la baza și vîrful cordului *(fig. 1.11) ; masaj cardiac extern ; defibrilare* (se repetă, cu doze mai mari ; *atenție :* creșterea excesivă a voltajului poate determina arsuri ale tegumentelor sau miocardului) ;

Scanned with OKEN Scanner

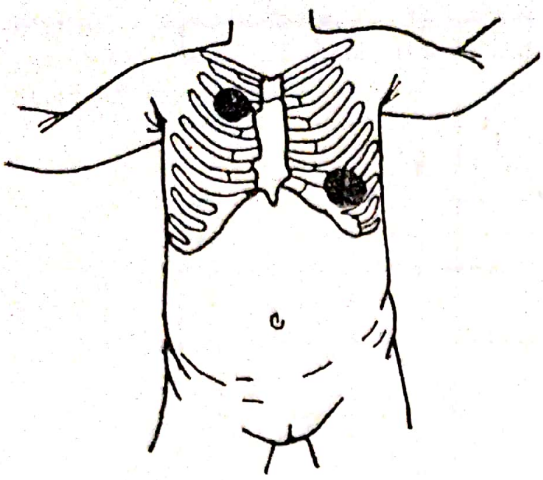


Fig. 1.11. — Sediile electrozilor în conversia cardiacă : apexul și baza cordului.

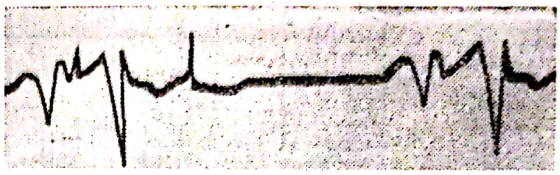


Fig. 1.12. — Disociație electromecanică (ritm agonic).

e) *disociația electromecanică sau ritmul agonic (fig. 1.12) : clorură de calciu,* 20—25 mg/kg i.v. (*atenție :* clorura de calciu precipită în prezența bicarbonatului de sodiu și formează o substanță insolubilă — carbonatul de calciu) ; la nevoie se poate face intracardiac *adrenalină* (ca la punctul d) ; *masaj cardiac extern* și *ventilație ;*

f) asistolie (ca la punctul e) ;

g) *disociație completă atrioventriculară (fig. 1.13) : atropină* 0,01 mg/kg i.v. ; *perfuzie* i.v. sau *administrare intracardiacă de isoproterenol,* 0,1—1 μg/kg/min. sau administrare intracardiacă de *adrenalină ;* aplicare de *pacemaker,* transvenos sau direct (tratament de elecție).

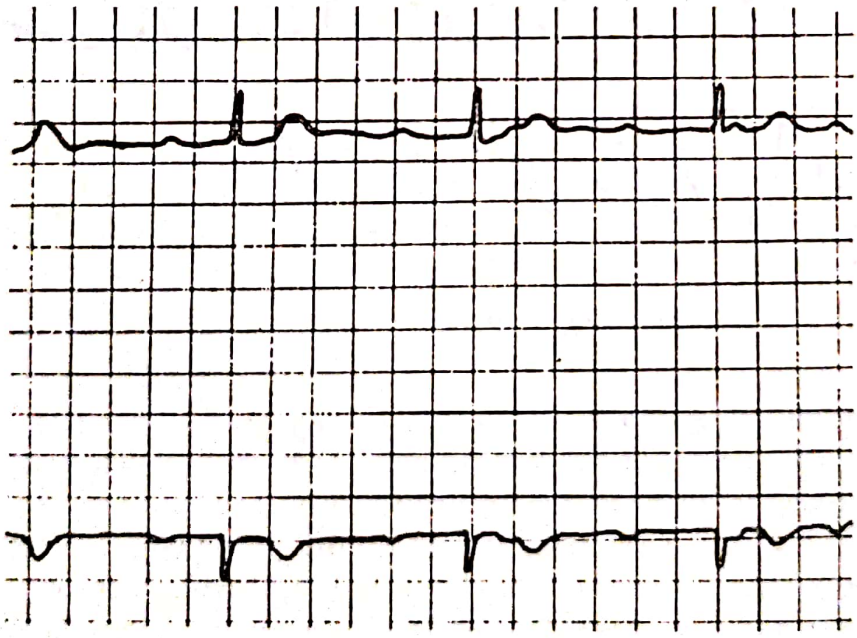


Fig. 1.13. — Disociație completă A-V.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă după aplicarea acestor măsuri terapeutice, hemodinamica tot nu se reia, este indicată reevaluarea prognosticului.

1.8. Prognosticul stopului cardiac

1.8.1. Semnele de prognostic defavorabil

Acestea sînt :

— epuizarea cardiacă (miocardită, fibroelastoză endocardică), intoxicație majoră sau aspect ECG izoelectric *după 1 oră* de reanimare, sau traseu ECG *după 1 oră* caracterizat prin rare complexe QRS atipice, lărgite ;

— absența recuperării neurologice, cu midriază fixă de *peste 30 de minute.*

În aceste condiții se ia în discuție *încetarea măsurilor de reanimare.*

1.8.2. Semnele de prognostic favorabil

Reprezintă recuperarea pe plan neurologic. În aceste cazuri este indicată continuarea reanimării. Rareori, se obține reluarea hemodinamicii normale după 45—60 de minute de reanimare. Peste acest interval doar prin toracotomie stîngă și masaj cardiac direct se mai pot salva cîțiva bolnavi.

Supravegherea bolnavilor reanimați dintr-un stop cardiac.

După reluarea unei activități cardiace spontane eficiente, sînt indicate :

— supravegherea strictă, clinică și prin monitorizare paraclinică, îndeosebi ECG (vezi tabelul 1.6) ;

— pregătirea pentru reluarea măsurilor de reanimare în caz de recădere ;

— luarea de măsuri care să prevină apariția unui edem pulmonar acut după orice masaj cardiac care a durat mai mult de 1/2 oră, restrîngerea lichidelor perfuzate și administrarea furosemidului (1—2 mg/kg i.v.) ;

— luarea de măsuri pentru combaterea ECA în orice situație în care coma a durat peste 30 de minute (Manitol sol. 10—20%, 0,5—1 ml/kg priză, i.v., lent, control EEG).

1.9. Profilaxia instalării stopului cardiac

Există situații de mare risc pentru instalarea unui stop cardiac : tulburări circulatorii sau respiratorii critice, hiperkaliemie severă, unele intoxicații exogene sau endogene grave, unele gesturi terapeutice periculoase (traheostomia la un copil asfixic, cateterismul cardiac).

Măsurile de profilaxie indicate sînt :

— supravegherea strictă a bolnavului (cardiomonitor cu ecran și dispozitive de alarmă) ;

Scanned with OKEN Scanner

— urmărirea semnelor clinice de alertă : agitație, anxietate, lipotimii, bradicardie și a semnelor ECG de alertă (extrasistole ventriculare, bradicardie) ;

— corijarea situațiilor patologice care pot conduce la stopul circulator (hipoxia, acidoza, hipovolemia, hiperkaliemia) ;

— pregătirea pentru a înfrunta stopul circulator o dată instalat :

- cale de abord venos solidă ;
- pregătirea echipamentului de prim ajutor ;
- prezența personalului competent.

1.10. Urmărirea și sechelele reanimării cardiorespiratorii

Îngrijirea, urmărirea și sechelele reanimării cardiorespiratorii, în afara perioadei neonatale, depind în mare măsură de faptul dacă resuscitarea de urgență a reușit sau dacă resuscitarea a fost întîrziată sau nu s-a produs. Cauza accidentului cardiorespirator imprimă și ea particularități de evoluție după reanimare.

Se disting, din punct de vedere practic, trei situații.

1.10.1. Măsurile de urgență au reușit resuscitarea promptă

Aceste măsuri sînt eficiente dacă se efectuează în cîteva minute. În aceste situații, vindecarea — în general fără sechele neurologice — este posibilă la cei mai mulți copii. Nu este indicată o terapie ulterioară.

Sînt necesare totuși unele precauții :

1.10.1.1. **Observarea clinică atentă în perioada imediat următoare resuscitării.** Ventilația spontană poate fi prezentă, dar inadecvată (în sensul că nu asigură o oxigenare tisulară — și în special cerebrală — suficientă). Există riscuri de leziune hipoxică și acidoză respiratorie. Urmărirea clinică a stării neurologice, a eficienței circulației și a colorației tegumentare poate fi suficientă în cele mai multe cazuri ; orice dubiu trebuie să impună urmărirea prin mijloace de laborator a pH sanguin și presiunii gazelor sanguine.

1.10.1.2. **Aspirarea faringelui, cavității bucale și foselor nazale.** Dacă bolnavul a fost intubat și respirația spontană se dovedește adecvată, extubarea trebuie precedată de aspirarea atentă a faringelui, cavității bucale și foselor nazale de orice material patologic care ar putea fi aspirat.

1.10.1.3. **Efectuarea unei radiografii toracice.** Dacă s-au folosit metode de masaj cardiac extern sau ventilație cu presiune pozitivă intermitentă, este necesară efectuarea unei radiografii toracice, pentru a îndepărta posibilitatea existenței unui pneumotorax sau a unei fracturi costale.

1.10.1.4. **Urmărirea neurologică** este esențială. Chiar dacă resuscitarea copilului s-a produs rapid, trebuie avut în vedere faptul că orice perioadă de hipoxie poate fi urmată de manifestări de suferință (febră, hiperexcitabilitate, tulburări vizuale, amnezie, incoordonare motorie, convulsii, insuficiență renală ș.a.). Orice copil reanimat trebuie supravegheat cel puțin 24 de ore în spital și externat numai după ce au fost instruiți pă-

Scanned with OKEN Scanner

rinții cum trebuie continuată urmărirea la domiciliu. În orice caz, copilul trebuie reexaminat neurologic după un interval de cca 2 săptămîni de la accident.

1.10.2. Resuscitarea a fost posibilă, dar după un interval lung

În general, în aceste situații a fost posibilă reluarea funcției cardiace și a unei funcții respiratorii mai mult sau mai puțin eficace, dar copilul prezintă semne de suferință neurologică în continuare (tulburări de conștiență, ale tonusului muscular și reflexelor etc.). După resuscitarea dintr-un accident hipoxic sever sau atunci cînd cauza acestuia este o afecțiune cu evoluție prelungită, este necesară o terapie intensivă de durată. Obiectivele tratamentului ulterior resuscitării sînt : menținerea adecvată a funcțiilor vitale, reducerea necesarului de oxigen prin controlul activității musculare și a temperaturii corporale, combaterea edemului cerebral, tratamentul cauzal.

Pentru realizarea acestor obiective sînt necesare :

1.10.2.1. **Transportul în servicii specializate,** unde să existe echipă și aparatură pentru ventilație artificială, monitorizare adecvată și facilități de laborator de urgență, îndeosebi pentru analiza statusului gazelor sanguine pe tot parcursul zilei.

Transportul trebuie efectuat de urgență, sub controlul medical, supraveghind continuu funcțiile vitale (ritmul respirator și eficacitatea respirației și circulației, activitatea cardiacă, circulația periferică, aspectul pupilei, starea de conștiență). Mijlocul de transport trebuie să conțină aparatura necesară continuării măsurilor de resuscitare, dacă aceasta se impune.

1.10.2.2. **Asigurarea permeabilității căilor aeriene îndată după sosirea în serviciul de terapie intensivă** (intubație oro- sau nazotraheală, traheotomie, drenajul și aspirația secrețiilor, umidificare, oxigenoterapie adecvată etc.).

1.10.2.3. **Instituirea ventilației mecanice.** Plasarea sub un ventilator mecanic trebuie avută în vedere ori de cîte ori bolnavul nu poate menține un schimb de gaze adecvat la nivel pulmonar. Indicațiile sînt prezentate în *tabelul 1.7.*

TABELUL 1.7

Indicațiile ventilației mecanice la copilul la care resuscitarea dintr-un accident cardiorespirator a fost tardivă

Semne clinice	*p*H sanguin și măsurătorile gazelor sanguine
— Apnee — Retracții toracice sau stridor — Alură ventriculară crescută (sau „în ascensiune") — Cianoză — Neliniște — Hiperexcitabilitate sau epuizare — Comă	$pH_{act.} < 7{,}25$ $PaO_2 < 50$ mmHg $PaCO_2 > 65$ mmHg

Scanned with OKEN Scanner

Se instituie ventilație asistată sau controlată.

1.10.2.4. **Explorări pentru precizarea cauzei și instituirea tratamentului cauzal.**

1.10.2.5. **Monitorizare adecvată** clinică și prin date de laborator a stării bolnavului în cursul terapiei intensive.

1.10.2.6. **Tratamentul edemului cerebral:** folosirea de substanțe osmotic active (Manitol în perfuzie), a dexametazonei (10 mg/m^2 inițial, apoi 5 mg/m^2 la fiecare 6 ore).

Trebuie subliniat faptul că există numeroase dificultăți în cursul terapiei intensive ce urmează resuscitării :

— decizia de a întrerupe resuscitarea în momentul ameliorării bolnavului ;

— posibilitatea unor complicații legate de terapia intensivă (infecții bronhopulmonare, infecții sistemice, leziuni de decubit ale laringelui și traheei, escare, „plămînul de ventilare" etc.) ;

— procentajul crescut de sechele neurologice severe după o resuscitare tardivă, conducînd la handicap neurologic sever.

1.10.3. Atitudinea față de copilul care nu răspunde la resuscitare

În această situație există numeroase probleme medicale și etice, legate de decizia de a întrerupe manevrele de reanimare.

În faza măsurilor de urgență, *la locul accidentului,* decizia de întrerupere a reanimării este ghidată de :

— prezența *rigor mortis ;*

— semnele indubitabile de moarte cerebrală (comă profundă, absența reflexelor, pupile midriatice areactive, imposibilitatea susținerii respirației spontane și activității circulatorii fără manevrele de reanimare cardiorespiratorii) ;

— stopuri cardiace repetate, fără speranță de resuscitare ;

— prezența accidentelor cardiorespiratorii în cursul stadiilor agonice ale bolilor ireversibile.

După ce bolnavul a fost transportat într-un serviciu de reanimare, diagnosticul de leziune cerebrală ireversibilă se sprijină pe :

— imposibilitatea menținerii respirației și/sau funcției cardiace fără măsuri de reanimare ;

— prezența comei depășite cu abolirea reactivității tonusului și reflexelor, în absența hipotermiei sau a unei medicații deprimante administrate în cursul reanimării (pupile dilatate, areactive) ;

— traseu EEG plat *(fig. 1.14).*

Scanned with OKEN Scanner

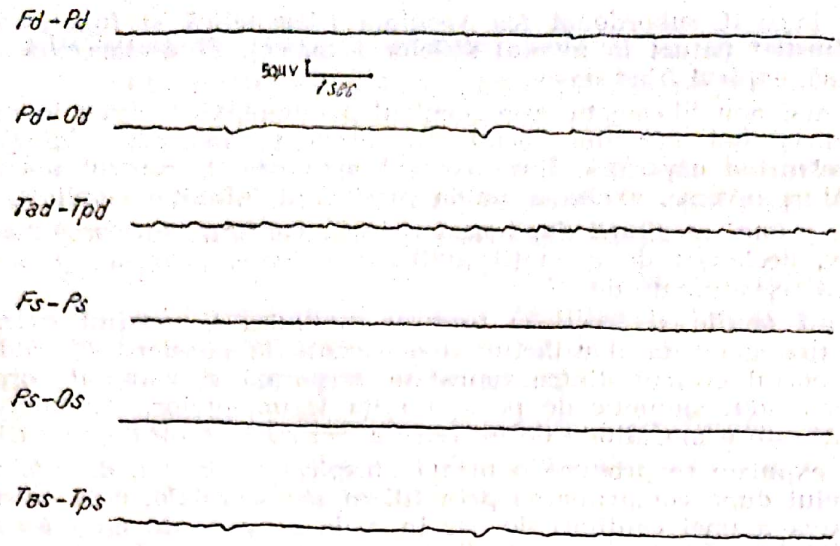


Fig. 1.14 — Aspect plat al traseului EEG.

1.11. Reanimarea cardiorespiratorie la naştere, situaţie particulară a reanimării cardiorespiratorii în practica pediatrică

1.11.1. Adaptarea respiratorie a nou-născutului

Trecerea la viaţa extrauterină implică — pe lîngă multe alte mecanisme adaptative — adaptarea la viaţa aeriană. Există dovezi că pregătirea funcţiei respiratorii aeriene se desfăşoară încă în cursul vieţii intrauterine, constînd în procesele de maturare ale plămînului fetal, maturarea centrilor nervoşi ai respiraţiei şi căilor nervoase aferente şi eferente, ca şi a musculaturii ce întreţine dinamica respiratorie. Aceste procese de maturare sînt încheiate la nou-născutul la termen, survenit dintr-o sarcină cu evoluţie normală, făcîndu-l apt pentru trecerea la viaţa aeriană.

De asemenea, lichidul care umple în cursul vieţii intrauterine căile aeriene ale fătului (secretat de epiteliul pulmonar) este eliminat în proporţie de aproximativ 1/3, cu ocazia trecerii copilului prin filiera pelvi-genitală ; restul se resoarbe în orele următoare naşterii, fiind necesar fluxului de aer spre plămîn după iniţierea primei respiraţii.

1.11.2. Mecanismele responsabile şi iniţierea primei respiraţii. Factorii necesari pentru întreţinerea unei respiraţii eficiente după naştere

Declanşarea primei respiraţii impune existenţa unor centri nervoşi ai respiraţiei normal maturaţi şi integri morfofuncţional. Conform cunoştinţelor actuale, centrii respiratori sînt alcătuiţi din trei formaţiuni suprapuse, diferite filogenetic şi cu particularităţi funcţionale distincte.

Cel mai vechi, „centrul *gasp*-ului", este situat în porţiunea inferioară a bulbului şi produce *gasp*-ul, o formă de inspir brusc, sacadat, izolat, neterminat. Este cel mai adesea, la nou-născutul cu suferinţă la naştere, preludiul opririi definitive a respiraţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Centrul imediat subordonat (ca vechime filogenetică și funcționalitate) este „centrul apneustic" (situat la nivelul striilor acustice). El declanșează o inspirație tonică continuă, expirul fiind pasiv.

Centrul mai nou filogenetic este „centrul pneumotaxic", situat în protuberanță la nivelul emergenței nervului facial. Excitarea sa întrerupe funcția centrului apneustic, declanșînd expirația. Între centrul apneustic și centrul pneumotaxic se stabilesc legături inverse, excitația unuia producînd inhibiția celuilalt.

Inițierea primei respirații după naștere este, conform datelor actuale, un mecanism reflex, declanșat de excitații multiple extero-, propriu- și interoceptive. Aferențele sînt reprezentate de :

— *excitații tactile și termice :* trecerea copilului la mediul extrauterin înseamnă accentuarea excitațiilor tactile și o accentuată pierdere de căldură[1] determinată de raportul crescut dintre suprafața corporală și volumul corporal și de evaporarea lichidului amniotic de pe suprafața tegumentelor. Excitarea termoceptorilor cutanați este o modalitate de excitare a centrilor respiratori pe cale reflexă ;

— după expulzie se produce o primă „inspirație" pasivă, determinată de relaxarea toracelui după comprimarea prin filiera pelvigenitală, ceea ce duce la pătrunderea pasivă a unei cantități de aer în căile aeriene ale nou-născutului și la excitarea receptorilor laringieni, traheali, bronșici, tot atîtea aferențe pentru centrii respiratori ;

— relaxarea toracelui după trecerea prin filiera pelvigenitală maternă este urmată pasiv (datorată presiunii negative intrapleurale) de plămîn, ducînd la excitarea receptorilor de tensiune din parenchimul pulmonar, excitația fiind transmisă pe căi aferente la centrii respiratori ;

— creșterea tonusului muscular după expulzie excită proprioceptorii : excitațiile — prin intermediul substanței reticulate activatorii ascendente — cresc tonusul neuronilor din SNC ;

— clamparea cordonului după expulzie duce la o creștere a presiunii arteriale sistemice, care prin intermediul excitării receptorilor sinocarotidieni duce la o creștere a tonusului centrilor respiratori.

Un rol — probabil secundar — îl joacă și modificările biochimice din sîngele fătului, după expulzie. După întreruperea circulației placentare materno-fetale și în absența instalării primei respirații, PaO_2 scade constant, rapid, ajungînd aproape de valoarea 0 la $2^1/_2$ minute după expulzie ; $PaCO_2$ crește cu 10 mmHg/minut, iar pH act. al sîngelui arterial scade cu aproximativ 0,1/minut. Aceste modificări acționează direct asupra centrilor nervoși (hipercapnia) sau indirect, prin intermediul chemoceptorilor carotidieni (hipoxia, acidoza). Dată fiind rapiditatea instalării primei respirații, probabil doar hipoxia, prin mecanism reflex, ar putea contribui la instalarea primei inspirații active normale după expulzie.

Aferențele bogate, descrise mai sus, sînt responsabile de intrarea în funcție a centrilor respiratori după naștere, la inițierea primei respirații. Ulterior, reglarea activității centrilor respiratori se produce prin mecanismele fiziologice cunoscute (chimice și reflexe).

Pentru instalarea și întreținerea unei respirații eficiente după naștere sînt necesare :

— integritatea anatomică și funcțională a centrilor respiratori și a căilor nervoase aferente și eferente ;

— constante biochimice sanguine (tensiunea gazelor, pH) în limite normale ;

— permeabilitatea arborelui respirator ;

— tonicitatea eficientă a mușchilor respiratori ;

— circulație sanguină — sistemică și pulmonară[2] — normală.

---

[1] Temperatura centrală scade cu 0,1°C/minut !

[2] Este vorba de adaptarea circulatorie după naștere.

Scanned with OKEN Scanner

1.11.3. Tulburarea inițierii primei respirații după expulzie : etiologie și mecanisme patogenice

O serie întreagă de afecțiuni ale nou-născutului — debutînd *intrapartum*, în cursul travaliului sau după expulzie — pot avea drept manifestare absența sau întîrzierea inițierii primei respirații.

Studiile efectuate experimental (Dawes și colab., 1961, pe feți de maimuță și miel) au arătat că în funcție de intensitatea și durata cu care acționează hipoxia asupra organismului fetal se pot întîlni, la naștere, următoarele categorii de tulburări respiratorii :

- *hiperpnee primară :* eforturi respiratorii profunde și frecvente ; durează 2—3 minute, după care se instalează apneea primară ; corespunde gradului celui mai benign de hipoxie fetală ;
- *apnee primară :* cu durată de cca 1 minut, caracterizată prin posibilitatea instalării respirației ca răspuns la excitații termice, dureroase și la drogurile analeptice ;
- *gasping :* o perioadă de respirații profunde, rare (~ 6 respirații/minut), neregulate, scăzînd progresiv în frecvență, pînă la oprirea completă a respirației. Corespunde unei faze mai severe în evoluția hipoxiei fetale ;
- *apnee terminală :* care caracterizează hipoxia fetală cea mai gravă ; respirația spontană nu se mai poate restabili ca urmare a unor stimuli externi sau droguri analeptice aplicate nou-născutului.

Tot pe baza acestor studii experimentale s-au putut testa și o serie de factori etiologici (narcoticele și anestezicele administrate mamei în travaliu abolesc faza de hiperpnee primară și prelungesc durata apneei primare) ca și acțiunea unor substanțe medicamentoase folosite în reanimarea neonatală (perfuzia de glucoză și substanțele alcaline la nou-născut prelungește perioada de *gasping* și întîrzie instalarea colapsului cardiovascular terminal, crescînd șansele de reanimare). Deși rezultatele studiilor experimentale sînt mai greu de tradus în practica reanimării neonatale din medicina umană, o serie de situații se suprapun din punct de vedere fiziopatologic (vezi mai jos).

Întîrzierea instalării primei respirații la naștere are drept cauze mai frecvente următoarele aspecte de patologie fetală și neonatală (vezi tabelul 1.8) :

TABELUL 1.8

Cauzele tulburării instalării primei respirații la naștere

1. Prematuritatea
2. Administrarea de doze mari de analgezice și narcotice mamei în cursul travaliului (morfină, petidină, barbiturice) ca și de tranchilizante sau reserpină
3. Hipoxia pre- și perinatală
4. Hemoragiile intracraniene, efecte ale traumatismului mecanic în cursul nașterii
5. Anomaliile congenitale și afectarea intrauterină a SNC (toxoplasmoză și alte infecții intrauterine)
6. Inhalația masivă de lichid amniotic
7. Anomaliile congenitale ale căilor aeriene
8. Maladiile congenitale de cord

Scanned with OKEN Scanner

1. *Prematuritatea.* O multitudine de factori pot concura teoretic la tulburările de instalare a respirației la prematuri : imaturitatea centrilor nervoși și a căilor nervoase aferente și eferente ale respirației, imaturitatea morfofuncțională a plămînului[1], tonicitatea și forța musculară scăzută a mușchilor respiratori, ușurința cu care se instalează hipoxia, hipercapnia și acidoza, în cursul travaliului și expulziei etc.

În realitate, prematuritatea singură este rareori o cauză a tulburării de instalare a primei respirații, exceptînd gradele severe (gradul 3 și îndeosebi 4). Totodată intervin factori asociați și, în primul rînd, traumatismul mecanic și/sau hipoxic-ischemic în cursul travaliului (Behrman, 1979) (2).

2. *Administrarea de doze mari de narcotice și analgezice* (morfină, petidină, barbiturice), reserpină sau tranchilizante mamei, scurt timp înainte de expulzie, ca și anestezia — în special dacă este prelungită — în cursul expulziei pot duce la tulburarea instalării primei respirații după naștere. Nou-născutul este cianotic, prima respirație și primul țipăt se instalează cu întîrziere, iar cînd respirația aeriană se stabilește, ritmul respirator este foarte lent. Din punct de vedere clinic, nou-născutul se comportă ca în studiile experimentale ce folosesc narcoza : se află în faza de apnee primară în care excitațiile puternice și drogurile analeptice reușesc inițierea primei respirații. Tulburările se datoresc deprimării centrilor respiratori. Astăzi, după cum se va vedea mai jos, metoda terapeutică cea mai utilă și mai lipsită de riscuri este administrarea antidoturilor specifice (N-alil-morfină : Nalorphan, Naloxan).

3. *Hipoxia pre- și/sau perinatală* constituie în practică cauza cea mai frecventă de tulburare a inițierii respirației după expulzie. Ea se manifestă clinic sub forma *suferinței fetale acute,* care constituie forma de patologie hipoxică fetală, caracteristică mai ales fazei de travaliu și expulzie. Ea se datorește unei perturbări severe a schimburilor materno-fetale, cu hipoxie instalată brutal și care amenință în orice moment producerea de alterări fetale grave și ireversibile, prin depășirea mecanismelor compensatorii normale ale hipoxiei.

În timpul desfășurării nașterii se produc, în mod fiziologic, o serie de modificări ale schimburilor materno-fetale, ale hematozei intrauterine, sub influența contracțiilor uterine (tendința la încetinire a acestor schimburi în cursul contracțiilor uterine, cu producerea unui grad de hipoxie și acidoză metabolică și/sau respiratorie la făt). Un făt normal, la termen, prin caracteristicile sale metabolice și prin funcția normală a mecanismelor sale adaptative poate face față cu ușurință acestor solicitări.

Fătul, cu mecanismele compensatorii insuficiente, datorită suferinței fetale cronice (perturbarea schimburilor materno-fetale anterior, în cursul sarcinii), prematurității sau prin modificări morfogenetice (malformații) sau metabolice ale unității fetoplacentare (insuficiența placentară) nu se poate adapta condițiilor normale de travaliu, declanșîndu-se suferința fetală acută.

---

[1] În primul rînd deficitul de surfactant, ceea ce împiedică deschiderea alveolelor, o dată cu prima inspirație activă.

Scanned with OKEN Scanner

Această depășire a mecanismelor compensatorii normale, cu instalarea suferinței fetale acute se poate produce și în condițiile unui travaliu anormal, distocic, chiar la fătul normal la termen și, cu atît mai mult, la prematuri, la cei cu hipotrofie intrauterină etc.

Din punct de vedere fiziopatologic, în cursul suferinței fetale acute, în cîteva minute de la producerea hipoxiei, se instalează bradicardie[1], hipotensiune arterială, scăderea debitului cardiac și acidoză metabolică și respiratorie severă. Se pun în joc mecanisme compensatorii față de hipoxie, care au ca scop menținerea tranzitorie a perfuziei unor organe vitale (creier, cord și suprarenale), în dauna altor teritorii circulatorii (ficat, rinichi, tub digestiv[2], placentă), prin șuntarea crescută a sîngelui prin *ductus venosus, ductus arteriosus, foramen ovale*. Dacă aceste mecanisme nu reușesc compensarea — măcar parțială a hipoxiei — se produc leziuni anatomopatologice severe, avînd drept substrat congestia și creșterea permeabilității capilare : congestie și peteșii în toate organele[3] (dar îndeosebi evidentă în pleură, pericard, timus, suprarenale, creier, meninge), edem cerebral, hemoragii subarhnoidiene, intraventriculare sau în suprarenale, leziuni celulare degenerative în creier și ficat etc. În cazurile cele mai severe se poate produce decesul intrauterin al fătului.

4. *Hemoragiile intracraniene,* efecte ale traumatismului mecanic în cursul nașterii sînt, de asemenea, cauze frecvente ale tulburării instalării primei respirații după expulzie.

5. *Anomaliile congenitale și afectarea intrauterină a SNC* (toxoplasmoză și alte infecții intrauterine), prin perturbarea activității centrilor respiratori, sînt legate și ele de suferința la naștere.

6. *Inhalația masivă de lichid amniotic,* legată de efectele hipoxiei intrauterine, cel mai des se însoțește de suferință respiratorie în perioada neonatală.

1.11.4. Manifestările clinice și paraclinice ale suferinței fetale acute

Pot fi recunoscute anterior nașterii (în cursul travaliului) sau după expulzie.

1.11.4.1. **Manifestările clinice anterioare momentului nașterii** sînt :

- hiperactivitate fetală, apoi diminuare a activității motorii spontane (greu de interpretat obiectiv, însă) ;
- scăderea frecvenței cordului fetal (în general sub 140 bătăi/minut, în pauza dintre contracții, după o perioadă pasageră de tahicardie, cu valori de cel puțin 160 bătăi/minut și peste) ;
- zgomotele cordului devin slabe și neregulate în cazurile cele mai severe ;

---

[1] Bradicardia, bătăile slabe și neregulate ale cordului fetal sînt semne clinice prețioase de suferință fetală acută în cursul travaliului (vezi mai jos).

[2] Staza și hipoxia stagnantă la nivelul tubului digestiv sînt responsabile de eliminarea de meconiu în lichidul amniotic (alt semn de suferință fetală acută).

[3] Leziunile sînt similare cu acelea întîlnite în hipoxia experimentală.

Scanned with OKEN Scanner

• în cazul în care membranele sînt rupte, modificarea lichidului amniotic (aspect meconial).

Manifestările paraclinice ale suferinței fetale acute au o deosebită utilitate, permițînd diagnosticarea mai precoce și tratarea adecvată a suferinței fetale acute, diminuînd riscurile legate de produsul de concepție.

Amnioscopia decelează aspectul meconial al lichidului amniotic, anterior ruperii membranelor.

Fonocardiograma fetală și înregistrarea ultrasonică a cordului fetal, îndeosebi cînd se practică sub înregistrarea continuă și cu înregistrarea concomitentă a caracterelor contracției uterine *(cardiotocometrie),* permit depistarea unor semne obiective de suferință fetală acută :

— decelerarea tardivă a bătăilor cordului fetal (BCF) la distanță de contracția uterină (traseul tip DIP II persistent) ;

— decelerarea variabilă a bătăilor cordului fetal (variabilă în raport cu contracția uterină, semn de patologie de cordon în cursul travaliului) ;

— persistența BCF la valori de peste 160 bătăi/minut sau sub 120 bătăi/min. ;

— decelerarea bruscă a ritmului cardiac cu valori de 50 bătăi/min. și peste.

Orice modificare a BCF care persistă timp de cel puțin 10 minute, pe parcursul mai multor contracții uterine fără tendință de revenire spontană la normal, constituie un semn serios de alarmă.

Înregistrarea ECG a cordului fetal, în special cînd este practicată cu electrod de contact plasat pe scalp, este o metodă utilă în completarea cardiotocometriei.

Determinarea prin micrometoda Astrup a pH-ului sîngelui din scalp permite — în caz de suferință fetală — demonstrarea unei acidemii ($pH < 7{,}20$).

Prezența semnelor de mai sus impune următoarele *măsuri profilactice ale suferinței la naștere :*

— administrarea de O_2 și perfuzie de glucoză la mamă ;

— rezolvarea cît mai rapidă a nașterii, în condiții netraumatice pentru făt.

1.11.4.2. **Manifestările clinice ale suferinței fetale exteriorizate după expulzie** sînt reprezentate în primul rînd de *tulburarea instalării primei respirații* (absența sau caracterul ineficace al respirației în primul minut după expulzie). O apreciere mai obiectivă a intensității suferinței la naștere este posibilă cu ajutorul scorului Apgar. Acesta cuantifică perturbarea următoarelor constante ale comportamentului nou-născutului după expulzie : respirația, activitatea cardiacă, coloratia, tonusul muscular, excitabilitatea reflexă (răspunsul la stimularea prin aspirația căilor aeriene superioare).

Tabelul 1.9 înfățișează parametrii apreciați prin scorul Apgar și modul lor de notare. Conform scorului Apgar — rezultat din suma notațiilor individuale a parametrilor cercetați la 1 minut de la expulzie — există 2 categorii de gravitate a suferinței la naștere :

a) suferința neonatală ușoară și medie, corespunzătoare unui scor Apgar cuprins între 4 și 7 ;

b) suferința neonatală severă (scor Apgar sub 3).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1.9

Criteriile de apreciere ale scorului Apgar la nou-născut

Nr. crt.	Criterii	0	1	2
1	Coloraţie	Cianoză	Cianoză a extremităţilor	Rozată (normală)
2	Tonus muscular	Absent (nou-născut flasc)	Tonusul extremităţilor normal, tonusul axului corpului scăzut	Normal (hipertonie fiziologică, predominanţa flexorilor)
3	Reactivitate (apreciată la aspiraţia căilor aeriene)	Absentă	Grimase ale feţei	Vie : strănut, ţipăt, reacţie motorie
4	Respiraţia	Absenţa respiraţiei spontane	Respiraţie spontană prezentă, ţipăt slab	Ţipăt viguros
5	Funcţia cardiacă	AV <80/min.	AV 80—100/min.	AV >100/min.

1.11.5. Resuscitarea nou-născutului

1.11.5.1. **Atitudinea în cazul unei naşteri cu risc crescut.**

Această situaţie impune o colaborare strînsă între obstetrician şi medicul pediatru. Se recomandă :

a) *screening-ul* adecvat al stării fătului în cursul travaliului şi expulziei, folosind una sau mai multe din metodele expuse anterior ;

b) pregătirea unei echipe competente, compusă din cel puţin două persoane (medicul pediatru şi sora pediatră) ;

c) pregătirea instrumentarului şi medicamentelor necesare reanimării nou-născutului.

În toate maternităţile este indicat să existe cel puţin un colţ (sau o cameră) de reanimare a nou-născutului, aferentă sălii de naşteri.

Dotarea minimă a colţului de reanimare trebuie să includă :

— masă de înfăşat, cu posibilitatea asigurării unui plan înclinat de cca 30° ;
— sursă proprie de căldură pentru masa de înfăşat (lampa electrică) ;
— sursă de apă caldă ;
— sursă de oxigen prevăzută cu barbotor şi manometru de presiune ;
— măşti de plastic pentru administrarea oxigenului pe mască ;
— sursă de aspiraţie (aspirator cu pedală, aspirator electric, truse de seringi de 20 ml, sterile, etanşe) ;
— cîntar ;
— pediometru ;
— material moale steril (scutece, cîmpuri, comprese) ;
— trusă sterilă pentru ligatura cordonului ombilical ;
— trusă sterilă pentru dezobstrucţie nazală şi faringiană : sonde Nélaton nr. 5 sau 6, diametru interior 0,5—0,6 cm, prevăzute cu rezervor de sticlă de tip picurător de perfuzie ;
— truse sterile cu seringi de 1—2—5 ml ;
— truse pentru perfuzie, epiflex ;
— medicamente necesare reanimării (soluţii sterile) ;

Scanned with OKEN Scanner

- sol. $NaHCO_3$ 4,2%
- sol. adrenalină 1/1 000
- Norartrinal
- clorură de calciu soluție 10%
- glucoză 33%
- N-alil morfină (Nalorphan®)
- Mycorène®

În secțiile mari de obstetrică, echipamentul se completează cu aparat de ventilație asistată, trusă pentru intubație nazotraheală, sonde de intubație traheală sterile, trusă sterilă pentru cateterizarea venei ombilicale.

1.11.5.2. Profilaxia intrauterină a suferinței fetale

- depistarea precoce, necesitînd *screening* adecvat. În cazurile în care nu dispunem de posibilități de monitorizare, supravegherea clinică constă în urmărirea BCF (intensitate, ritm, caracter regulat sau nu), cel puțin la intervale de 30 min. în perioada de dilatație, din 10 în 10 min. în perioada de expulzie ;
- depistarea cauzelor suferinței fetale în cursul travaliului și expulziei ;
- tratamentul patogenic al suferinței fetale (corectarea distociilor dinamice, a travaliilor prelungite, corectarea hipotensiunii arteriale materne, a șocului hemoragic matern, tratamentul infecțiilor materne) ;
- tratamentul simptomatic : administrarea suplimentară de O_2 la mamă, pe mască, discontinuu, în cursul travaliului și expulziei, perfuzie de glucoză la mamă ;
- scurtarea perioadei de suferință intrauterină prin decizia de a termina rapid nașterea (chirurgical, instrumental), în cazul existenței de semne severe de suferință.

1.11.5.3. *Reanimarea nou-născutului cu semne de suferință la naștere.*

Caracterul clinic de bază al sindromului de suferință la naștere este tulburarea instalării respirației extrauterine, însoțită sau nu de perturbarea severă a activității cardiace (stop circulator). În consecință și reanimarea la naștere se va adresa predominant acestor funcții (reanimarea cardiorespiratorie la naștere).

În primul minut după expulzie, atitudinea practicată poate fi astfel sistematizată :

- asigurarea permeabilității căilor aeriene (aspirarea buco-faringiană) ;
- stimularea ușoară (tapotament al plantelor, trecerea repetată a unui cateter nazal) ;
- uscarea tegumentelor, ștergerea de sînge, lichid amniotic, meconiu ;
- încălzirea (evitarea pierderii de căldură) ;
- pensarea și ligatura cordonului ombilical.

La 1 minut de la expulzie se înregistrează scorul Apgar. În funcție de rezultatele acestei estimări se planifică atitudinea terapeutică ulterioară.

Scor Apgar > 7 *:*

a) *conduita imediată* (în primele 3 minute după expulzie) se limitează la măsurile expuse anterior ;

Scanned with OKEN Scanner

b) *conduita ulterioară* (în intervalul 3—15 minute de la expulzie) :

• evaluarea Apgarului la 3, 5, 10 minute.

Dacă la 3 minute valorile Apgarului scad sub 7 :

• se repetă dezobstrucția căilor respiratorii ;

• se administrează oxigen pe mască sau sub izoletă, în incubator ;

• supraveghere continuă ulterioară a : evoluției, comportamentului, frecvenței respiratorii, funcției cardiocirculatorii, temperaturii centrale și cutanate ;

• plasarea în incubator, t° = 28°—32°C, indice higroscopic 60—80%, poziție declivă a extremității cefalice (30°) pentru a favoriza eliminarea secrețiilor din căile aeriene, administrarea de oxigen în incubator (concentrație 40—60%, ritm 2—6 l/min.) ;

• administrarea de $NaHCO_3$ 3—5 ml/kilocorp, din soluția 4,2% (soluție semimolară), i.v.

Dacă la 3 minute valorile Apgarului se mențin peste 7 :

• nu sînt necesare măsuri de reanimare ulterioară ; nou-născutul poate fi trecut în salonul de nou-născuți.

Scor Apgar : 4—7 :

a) *conduita imediată* (în primele 3 minute după expulzie) :

• reanimarea se completează prin reaspirarea secrețiilor aeriene (dezobstrucție), administrarea de O_2 pe mască (presiune 16—20 cm H_2O, timp de 1—2″), stimulare ușoară ;

• evaluarea Apgarului la 3 minute de la expulzie ;

b) *conduita ulterioară* (3—15 minute după expulzie).

Dacă la 3 minute valorile Apgarului cresc peste cifra 7 :

• nu sînt necesare măsuri de reanimare ulterioară ; nou-născutul va fi supravegheat în continuare ; în caz că situația rămîne stabilă, va fi trecut în salonul de nou-născuți.

Dacă la 3 minute valorile Apgarului rămîn mediocre (4—7) :

• se practică din nou dezobstrucția căilor aeriene ;

• se administrează oxigen pe mască ± ventilație asistată ;

• se administrează 3—5 ml sol. $NaHCO_3$ 4,2% intravenos.

Dacă la 3 minute valorile Apgarului se înrăutățesc (scad sub 1) :

• atitudinea este aceeași ca în suferința gravă la naștere (vezi mai jos).

Scor Apgar < *3*. Definește *suferința severă la naștere* (moartea „aparentă adevărată“ a nou-născutului, asfixia „albă“, sincopa „albă“ a nou-născutului). Se caracterizează prin :

— absența activității cardiace spontane sau o bradiaritmie severă (AV sub 80 bătăi/min.) ; zgomotele cardiace sînt asurzite ;

— absența mișcărilor respiratorii spontane ;

— paloare ;

— reactivitate nulă, hipotonie musculară generalizată.

Este o urgență majoră, necesitînd instituirea imediată de măsuri de reanimare cardiorespiratorie.

Conduita imediată constă în :

• dezobstrucția căilor aeriene, plasarea unei „pipe“ Guedel ;

Scanned with OKEN Scanner

• administrarea de O_2 pe mască ; presiune 16—20 cm H_2O timp de 1—2″, repetat de cîteva ori. Această măsură inițiază apariția *gaspului* în majoritatea cazurilor (aproximativ 85%). Dacă nu produce ameliorarea coloratiei și tonusului urmate de mișcări respiratorii spontane este indicată intubația de urgență ;

• laringoscopie directă, dezobstrucție pe laringoscop, intubație nazotraheală, aspirație pe sondă, fixarea tubului ;

• ventilație asistată cu oxigen 60—80%, în ritm de 30—40 inspirații/min., presiune pozitivă 30 cm H_2O ;

• masaj cardiac extern (ritm de aproximativ 100/min., coordonat cu ventilația asistată : 1 insuflație la 3—4 compresiuni sternale) ; obligatoriu verificarea eficacității masajului cardiac extern ;

• administrarea lentă de $NaHCO_3$, 3—4 mEq/kilocorp (6—8 ml/kilocorp din soluția 4,2%), în ritm de 1 ml/min., prin cateter plasat în artera ombilicală sau într-o venă periferică.

Din momentul în care se produc primele mișcări respiratorii spontane, chiar superficiale și neregulate, eficiența respirației spontane se crește prin creșterea presiunii parțiale a oxigenului administrat pe sonda de intubație pînă la 100% (la prematuri este obligatorie monitorizarea PaO_2 și administrarea concentrațiilor celor mai joase de oxigen care reduc cianoza, risc de fibroplazie retrolentală).

Dacă activitatea cardiocirculatorie nu se reia suficient (hipotensiune arterială, puls slab la arterele mari) pot fi administrate : calciu clorat sol. 10% 2—5 ml și adrenalină 0,25 ml din soluția 1‰ (sau 1 ml din soluția 1/10 000) pe cateterul ombilical sau intracardiac.

Situațiile ce pot fi întîlnite după aplicarea măsurilor de reanimare anterior descrise :

a) *Răspuns favorabil*

• Ameliorare rapidă : activitatea cardiacă se reia, alura ventriculară crește peste 80 bătăi/min., pulsul se percepe la arterele mari ; tegumentele se recolorează, reactivitatea revine ; instalarea unei respirații regulate.

• *Măsurile indicate în continuare :*

— continuarea ventilației asistate timp de 10 minute, pentru a ne asigura de o bună autonomie respiratorie ;

— respirație spontană pe sondă, în atmosferă de O_2 pur, încă 10—15 minute ;

— detubare ;

— supraveghere continuă, cel puțin 24 de ore, în incubator ($t^\circ = 28$—$32^\circ C$, indice higroscopic 60—80%, O_2 în concentrație 40—60%, debit 2—6 l/min.), sub monitorizare continuă a funcțiilor vitale, într-un serviciu specializat[1].

Se pot administra :

— Nalorphan 0,01 mg/kilocorp i.m., în caz de administrare de opiacee la mamă în travaliu ;

— Miofilin sol. 2,4% 2 ml, i.v., pentru favorizarea vasodilatației pulmonare ;

[1] Transportul în serviciul specializat se face în incubator de transport, respectînd parametrii anterior menționați.

Scanned with OKEN Scanner

— Alupent 0,1 ml, i.v., pentru stimulare circulatorie ;
— Vit. K_1 1 mg i.m. ;
— Adrenostazin 0,5—1 ml, i.m. ;
— Hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 2—3 mg/kg pentru combaterea tendinței la hipotermie.

b) *Răspuns nefavorabil*

• Activitatea cardiacă și respiratorie spontană nu se reiau sau sînt ineficiente, reactivitatea nou-născutului rămîne deprimată.

• *Măsurile indicate în continuare :*

— verificarea eficacității măsurilor de reanimare (puls carotidian sincron cu MCE, concentrația și debitul oxigenului, funcționarea ventilatorului, poziția și permeabilitatea sondei endotraheale).

Dacă după 5 minute de reanimare situația este aceeași :

— se injectează i.v. (pe cateter) lent : $NaHCO_3$ sol. 4,2% 10 ml (5 mEq $NaHCO^-$), $CaCl_2$ soluție 10% 2—5 ml i.v. sau intracardiac, Isuprel, 1 fiolă intravenos sau intracardiac ;

— se continuă MCE și VA cu O_2 în concentrație de 100% umidificat.

Dacă *după 15 minute* de la naștere nu apare nici o mișcare respiratorie spontană, activitatea cardiacă spontană este nulă sau ineficientă și nou-născutul nu e deprimat medicamentos, este indicată în principiu oprirea reanimării, în special în situațiile compromise[1].

1.11.5.4. **Urmărirea nou-născutului reanimat la naștere.** Orice nou-născut reanimat trebuie eficient supravegheat, timp de minimum 24 de ore.

Îndată ce activitatea spontană respiratorie este stabilă și nou-născutul — după situație — este plasat în incubator sau în secția de nou-născuți, sînt indicate :

a) Practicarea unui examen clinic complet, netraumatizant, rapid.

Se subliniază *obligativitatea completării observației clinice în scris* (constituie document informativ în cazul apariției unor complicații și necesității transferului într-un serviciu specializat și, de asemenea, document medico-legal). Examenul clinic trebuie să urmărească, în primul rînd examenul aparatului respirator, situația cardio-circulatorie, *status*-ul neurologic, prezența unor eventuale malformații care ar interfera cu adaptarea după expulzie.

b) Practicarea unei serii de explorări de laborator necesare evaluării situației biologice postnatale : glicemia (Dextrostix) ; radiografie pulmonară ; tensiunea gazelor sanguine (PaO_2, $PaCO_2$) ; pH-ul sîngelui capilar ; examene bacteriologice ; hemograma, grupul sanguin, Rh ; bilirubinemia ; ionograma sanguină ; creatinina sanguină și ureea sanguină ; examenul de urină și aprecierea diurezei.

c) Monitorizarea unor constante clinice și de laborator uzuale : alura ventriculară ; frecvența respiratorie ; coloratia tegumentelor ; activitatea spontană ; glicemia ; bilirubinemia (dacă este cazul).

d) Repetarea evaluării clinice la 2 ore și 24 de ore de la naștere.

[1] Polimalformații, traumatism mecanic cranian major, reanimare tardivă (după 5 minute de anoxie totală).

Scanned with OKEN Scanner

1.11.5.5. **Sechelele reanimării neonatale.** Tulburările instalării primei respirații după naștere sînt legate de un procentaj crescut de leziuni neurologice, care pot conduce fie la decesul precoce (în primele 24—48 de ore postnatal) cu semne de encefalopatie hipoxic-ischemică severă, fie se pot manifesta ulterior ca sechele neurologice, mai mult sau mai puțin serios invalidante (paralizii cerebrale infantile).

Există evidența unei bune corelații între valorile scăzute ale Apgarului la 5 minute și mortalitatea neonatală sau procentajul sechelelor neurologice ulterioare.

Bibliografie

1. ARION C., DRAGOMIR D., POPESCU V. — Reanimarea cardiorespiratorie la naștere, situație particulară a reanimării cardiorespiratorii în practica pediatrică, *Pediatria*, 1982, 31, 4, 289—301.
2. BEHRMAN R. E. — The newborn infant, McKay R. K., Behrman R. E., capitolul 7, în : V. C. Vaughan (sub redacția) : Nelson Textbook of Pediatrics, ed. a II-a, Saunders W. B. Co., Philadelphia, 1979, p. 393—395 ; 423—426.
3. DEHAN M. — Réanimation d'un enfant à la naissance, în : G. Huault și colab : Pédiatrie d'urgence, Flammarion Méd. Sci., Paris, 1977, p. 483—490.
4. FILIPESCU Z., BRICIU R. M., MUSTAȚEA N. — Terapia intensivă în urgențele medico-chirurgicale, Editura științifică și enciclopedică, București, 1979, p. 156—169.
5. GOLD F., LAUGIER J. — Arrét respiratoire, în : G. Huault și colab. : Pédiatrie d'urgence, Flammarion Med. Sci., Paris, 1977, p. 1—2.
6. GREGORY G. — Resuscitation of the newborn, *Anesthesiology*, 1975, 43, 223—237.
7. GUTGESELL H. P., TACKER W. A., GEDDES L. A. ș.a. — Energy dose for defibrilation of children, *Pediatrics*, 1976, 58, 898—901.
8. HUAULT G. — Arrêt circulatoire, în : G. Huault și colab. : „Pédiatrie d'urgence", Flammarion Med. Sci., Paris, 1977, p. 67—70.
9. MORRISS C. FR., CAREW J., MAST P. C. — Cardiopulmonary arrest, în : „A practical guide to pediatric intensive care", Editor Daniel L. Levin, Mosby C., St. Louis, Toronto, London, 1979, p. 15—25.
10. POPESCU V., ARION C., DRAGOMIR D. — Urgențele în pediatrie, Litografia I.M.F., București, 1980, p. 103—133.
11. POPESCU V., ARION C., DRAGOMIR D. — Stopul cardiorespirator, Pediatria, 1982, 3, 193—214.
12. RUSU O. — Capitolele „Adaptarea respiratorie a nou-născutului" și „Reanimarea nou-născutului" în : Dan Alessandrescu (sub redacția) : Biologia reproducerii umane, Ed. medicală, București, 1976, p. 780—781, 891—896.
13. SMITH R. M. — Respiratory arrest and its sequelae, în : C. A. Smith (sub redacția) : The critically ill child. Diagnosis and Management, Saunders W. B. Co., Philadelphia, 1972, p. 124—138.
14. TAYLOR J. T., TUCKET W. M., GREENE H. L. și colab. — Importance of prolonged compression during cardiopulmonary resuscitation in man, *New Engl. J. Med.*, 1977, 296, 1 515—1 518.
15. TODRES D., ROGERS M. — Methods of external cardiac massage in the newborn infant, *J. Pediat.*, 1975, 86, 781—782.
16. * * * — Conduita practică în unele urgențe medicale pediatrice, în : R. Prișcu (sub redacția), vol. I.O.M.C., „Probleme de pediatrie, diagnostic și tratament", Ed. medicală, București, 1978, p. 90—113.

Scanned with OKEN Scanner

2. Urgențele în hipertensiunea arterială

2.1. Importanța problemei pentru practica pediatrică

Hipertensiunea arterială (HTA) constituie o însemnată problemă de sănătate publică la adult. În 1971 se aprecia că „...15—20% din populația adultă (a S.U.A.) are HTA, că peste 50% din acești adulți prezintă afectare cardiovasculară secundară și că marea majoritate a acestora este nedetectată, netratată sau inadecvat tratată" (Hypertension Study Group).

Forurile de decizie sanitară și O.M.S. sînt îndeosebi interesate de HTA esențială („idiopatică", „boala hipertensivă"), exemplu tipic de boală cu răspîndire în masă, deoarece :

- 90—95% din HTA în S.U.A. sînt clasificate ca „esențiale" la adult ;
- detecția (*screening*-ul) bolii este relativ facilă, măsurarea presiunii arteriale trebuind să intre în examenul de rutină al oricărui bolnav sau adult la consultația profilactică, la examenele medicale pentru angajare, examenele periodice de apreciere a stării de sănătate etc. ;
- tratamentul este relativ facil ;
- afecțiunea este asociată cu morbiditate cardiovasculară, neurovasculară și renală semnificativă în caz că nu este tratată sau e tratată inadecvat (studiul Framingham a arătat că diagnosticul și tratamentul HTA au dus la o scădere spectaculară a mortalității prin afectare cardiovasculară în a 2-a jumătate a decadei '70 în teritoriul luat în studiu). În materie de prognostic al HTA se cunoaște aserțiunea marelui internist George Pickering, care s-a ocupat intens de această problemă în cadrul unor studii devenite clasice (citat de 52) : „Relația între presiunea arterială și mortalitate este cantitativă : cu cît este mai mare presiunea arterială, cu atît mai rău este prognosticul" ;
- HTA esențială apare în prezent a fi o boală cu etiologie multifactorială, realizată prin intricarea unor factori ereditari și a factorilor de mediu și — probabil — cu mecanisme patogenice complexe. Controlul factorilor de mediu implicați în etiopatogenia „bolii hipertensive" (aportul dietetic de sare, obezitatea, profesia, factorii psihologici, *stress*-ul în condițiile marilor aglomerații urbane), aprecierea factorilor de risc asociați

Scanned with OKEN Scanner

pentru bolile cardiovasculare secundare HTA (fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, hipercolesterolemia) și influențarea acestora prin eforturile sanitare ale colectivității și prin măsurile de educație sanitară pot ameliora semnificativ incidența bolii și prognosticul.

Pentru populația pediatrică, datele sînt mai puțin clare în prezent, în lipsa unor studii complexe comparabile cu acelea de la adulți. Conform unor concluzii parțiale, HTA ar afecta aproximativ 1% din populația 0—16 ani a S.U.A. La copil, se apreciază că HTA secundară și esențială ar fi prezente în proporții aproximativ egale (J. M. Loggie, 39).

Există, de asemenea, un *continuum* între HTA esențială (cu debut precoce (în copilărie sau adolescență) și boala de la adult : indivizii care sînt predispuși să fie hipertensivi la vîrsta de adult sînt identificabili precoce.

Frecvența crescută a HTA secundare la copil face ca multe cazuri să fie curabile sau potențial curabile ; în alte cazuri HTA este tranzitorie sau intermitentă (vezi tabelul 2.1).

Deși dezvoltarea complicațiilor cardiovasculare, neurologice și renale majore este mai rară la copil, există evidențe că diagnosticul și tratamentul adecvat poate reduce semnificativ apariția și momentul instalării acestora. Sînt necesare încă studii referitoare la evoluția naturală a HTA la copil și, în special, a HTA esențiale.

2.2. Definiția HTA. Valorile normale ale presiunii arteriale (PA). Clasificarea HTA după gravitate

În definirea HTA la copil trebuie să avem în vedere următoarele considerații preliminare :

- plasarea valorilor normale ale presiunii arteriale în populația pediatrică conform curbei Gauss, dacă ne raportăm la un interval de vîrstă sau un anumit interval de variație a taliei ;
- noțiunea de continuum între valorile normale și patologice ale presiunii arteriale, de unde dificultatea încadrării corecte a valorilor de graniță.

Conform datelor acceptate în prezent, *HTA la copil se definește prin prezența de valori ale presiunii arteriale — apreciate în clinostatism — depășind persistent (timp de minimum 1 an) percentilul 90 pentru vîrstă (în cazul adolescenților) sau 90—95 la restul vîrstelor pediatrice.*

Se consideră de către unii autori că acei copii care au valori ale presiunii arteriale persistent la nivelul, sau mai mari decît pentru percentilul 80, dar inferioare percentilului 90, pot fi clasificați în categoria *HTA „potențială"* și necesită supraveghere adecvată clinică (20).

Valorile normale ale presiunii arteriale, în funcție de vîrstă, sînt prezentate în *tabelul 2.1* și *fig. 2.1 A* și *B*.

Scanned with OKEN Scanner

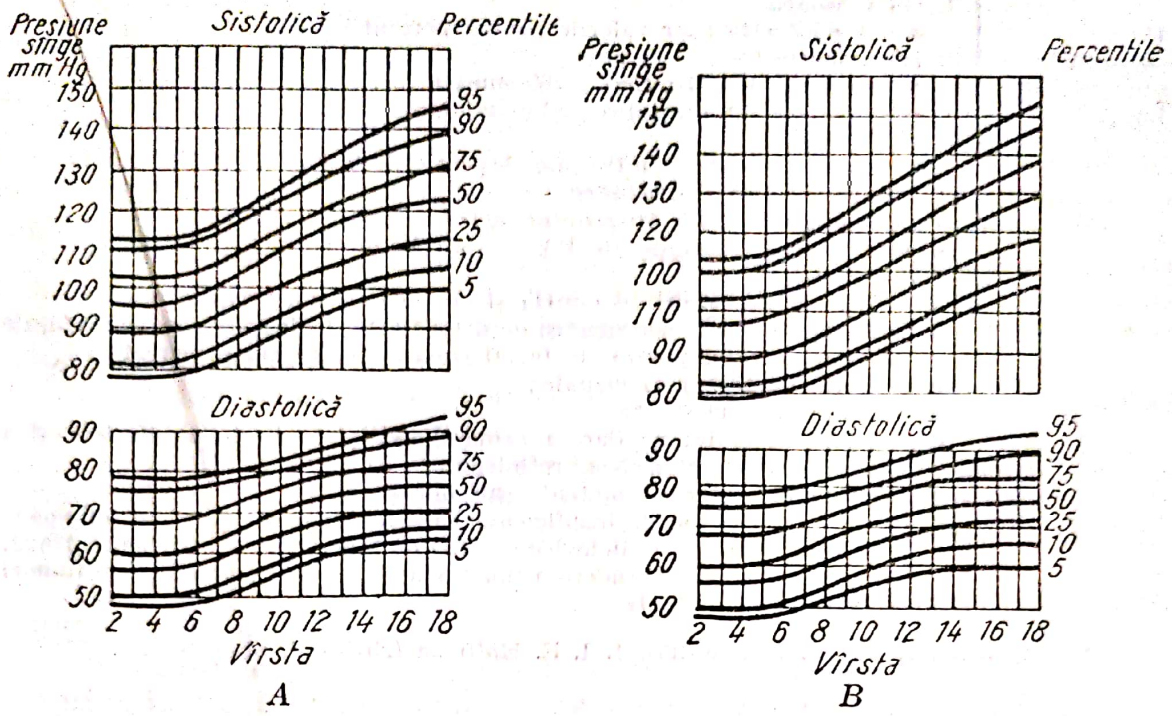


Fig. 2.1. — A — Valorile presiunii arteriale normale la băieți (măsurate la nivelul brațului drept, în poziție șezîndă) (după 74).

B — Valorile presiunii arteriale normale la fete (măsurate la nivelul brațului drept, în poziție șezîndă) (după 74).

TABELUL 2.1

Valorile normale ale presiunii arteriale la diferite vîrste*

Vîrsta	Presiunea arterială sistolică		Presiunea arterială diastolică	
	Percentilul 50 (mmHg)	Percentilul 95 (mmHg)	Percentilul 50 (mmHg)	Percentilul 95 (mmHg)
0—6 luni	80	110	45	60
3 ani	95	112	64	80
5 ani	97	115	65	84
10 ani	110	130	70	92
15 ani	116	138	70	95
Adult	120	140	80	90—95

* După J.I.E. Hoffman — P. Stanger (20).

Clasificarea HTA, în funcție de mărime și asocierea sau nu a unor semne de gravitate este înfățișată în tabelul 2.2.

TABELUL 2.2

Clasificarea HTA la copil, în funcție de mărimea și asocierea, sau nu, a unor semne de gravitate*

1. HTA „de graniță" *(borderline hypertension)*
   - valori ale PA între percentilele 90—95

Scanned with OKEN Scanner

HTA „definite" (după J. M. Loggie)

2. HTA ușoară
   - PA depășește ușor valorile pentru percentilul 95
3. HTA severă +
   - valori ale PA sistolice >180 mmHg
   - valori ale PA diastolice >110 mmHg
4. HTA medie
   - valori intermediare (între valorile pentru nr. 2 și 3) ale presiunii arteriale sistolice și diastolice

\+

3.1. *Puseele acute* de HTA *(accelerated hypertension)*
- valori rapid crescînde ale PA (>180/110 mmHg)

3.2. *HTA malignă :*
- valori ale PA>180/110 mmHg și cu tendință de creștere rapidă ;
- prezența de semne neurologice de deficit neurologic focal, convulsii focale sau generalizate, pareză de facial izolată, iritabilitate marcată ;
- prezența de tulburări vizuale ;
- prezența cefaleei severe ;
- prezența edemului papilar, a hemoragiilor și exsudatelor retiniene și a vasoconstricției arteriolelor retiniene ;
- prezența durerilor abdominale sau dorsale severe ;
- asociere cu : semne de insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar acut, semne clinice, radiologice și ECG de hipertrofie ventriculară stîngă, semne biochimice de scădere a funcționalității renale, prezența de tumori sau sufluri abdominale

* Modificat după J. M. Loggie (35), J. I. E. Hoffman (20) — P. Stanger (20).

2.3. FACTORII FIZIOLOGICI DE REGLARE A PRESIUNII ARTERIALE

Din punct de vedere funcțional, aparatul circulator trebuie considerat (Guyton, citat de 63) ca fiind alcătuit dintr-un număr de *circuite vasculare* branșate în paralel la ieșirea *din* și intrarea *în* pompa cardiacă. Fiecare din aceste circuite irigă un teritoriu anatomic și funcțional distinct (cutanat, renal, muscular, cerebral etc.).

Aceste circuite sînt constituite, la rîndul lor, dintr-un număr de *secțiuni vasculare funcțional diferențiate* cuplate în serie :

- *secțiunile de înaltă presiune* (arterele mari, care transformă în flux sanguin continuu debitul discontinuu al pompei cardiace) ;
- *secțiunile de rezistență* (vasele pre- și postcapilare) ; suma rezistențelor acestor vase constituie *rezistența periferică totală*. Raportul rezistența vaselor precapilare/rezistența vaselor postcapilare într-un teritoriu dat determină viteza de filtrare prin pereții capilarelor în teritoriul respectiv și — deci — intensitatea schimburilor metabolice ;
- *secțiunile de schimb* (capilarele) ;
- *sfincterele* (pre- și postcapilare) ;
- *secțiunile rezervor* (vasele de „capacitanță"), constituite din porțiunile cu presiune joasă a marilor vene, care pot sechestra o fracțiune considerabilă a volumului sanguin circulant.

Acțiunile exercitate de mecanismele de control nervos centrale asupra acestor circuite sînt :

— invers proporționale cu tonusul de bază al acestor circuite (tonusul rezidual al circuitului). Astfel, ele sînt neglijabile în circuitele vasculare cu tonus de bază foarte ridicat, ca acelea care irigă organele vitale (creierul,

Scanned with OKEN Scanner

cordul). Ele au o inervație vasomotorie foarte săracă, adaptările circulației în raport cu necesitățile metabolice ale teritoriului irigat făcîndu-se sub influența metaboliților vasodilatatori eliberați local. În schimb, controlul nervos central este manifestat pe teritoriile cu tonus de bază slab sau nul, care dispun însă de o bogată inervație vasomotorie. Acțiunea neurogenă este preponderentă și poate provoca variații de calibru ce merg de la dilatație maximă la închiderea completă (exemplu : teritoriul cutanat). În alte circuite — ca acela al mușchilor scheletici — adaptările sînt făcute datorită efectelor succesive sau integrate ale comenzilor nervoase și factorilor metabolici locali ;

— considerabile asupra secțiunilor de rezistență, unde pot provoca vasoconstricție generalizată ;

— posibile de a fi exercitate la nivelul vaselor de rezistență pre- și postcapilare ale unui circuit dat, influențînd schimburile la nivelul capilarelor în absența variațiilor importante de presiune arterială și presiune venoasă sistemică ;

— exercitate și la nivel sfincterian, putînd domina acțiunea metaboliților locali vasodilatatori ;

— posibile și asupra secțiunilor rezervor (vasele de „capacitanță"), ducînd la mobilizarea rapidă a sîngelui sechestrat către cord, fără a modifica rezistențele periferice totale.

Factorii fiziologici de reglare a presiunii arteriale sînt reprezentați de formula :

$$PA = DC \times RP$$

unde PA = presiunea arterială
DC = debitul cardiac
RP = rezistența periferică.

Luînd în discuție factorii de care depinde variația fiecăreia din variabilele determinante ale presiunii arteriale, se vor analiza, pe rînd :

a) *Factorii ce țin de debitul cardiac :*

- starea inotropică a miocardului ;
- preîncărcarea — presarcina (determinată de întoarcerea venoasă la cord, de volumul și presiunea diastolică, de gradul de alungire a fibrelor miocardice la sfîrșitul diastolei) ;
- postîncărcarea — postsarcina (rezistența față de ejecția ventriculară, coarctația aortei putînd conduce la creșterea presiunii arteriale) ;
- frecvența cardiacă.

b) *Factorii ce țin de rezistența periferică :*

- caracteristicile fizice intrinseci ale vaselor de rezistență ca, de exemplu, raportul diametru/grosimea peretelui vascular, masa musculară a peretelui vascular, responsivitatea acestora la agenți vasopresori ;
- influențele nervoase asupra vaselor mici de rezistență (vezi mai jos) ;
- acțiunea mediatorilor umorali și locali (vezi mai jos).

Factorii nervoși de control al rezistenței periferice și presiunii arteriale

α) Controlul reflex al presiunii arteriale (controlul nervos al tonusului arteriolar și al debitului cardiac).

Scanned with OKEN Scanner

Include :

• *Mecanismele de autoreglare a sectoarelor (circuitelor) vasculare*, proprietate autohomeostazică exercitată prin reflexe „scurte" (de axon) ;

• *Mecanismele reflexe exercitate prin intermediul centrului vasomotor bulbar.*

Centrului vasomotor bulbar i se disting 2 porțiuni funcționale : *centrul vasopresor* (vasoconstrictor și cardioaccelerator) și *centrul vasodepresor* (vasodilatator și cardioinhibitor). Aferențele sînt reprezentate de *baroreceptori* (presoceptori) și de *chemoreceptorii* vasculari ; influxurile nervoase sînt conduse de *nervii depresori* și — respectiv — *nervii sinocarotidieni.*

La nivelul baroreceptorilor excitantul fiziologic îl reprezintă deformarea peretelui arterial presosensibil, din intima, media și adventicea crosei aortice, sinusului carotidian și cordului sting.

Chemoreceptorii vasculari sînt sensibili la modificările presiunii parțiale a O_2, presiunii parțiale a CO_2 și pH-ului sanguin.

Efectele cardiovasculare sînt mediate prin intermediul sistemului nervos vegetativ (eferențele) : pe calea sistemului nervos vegetativ simpatic (adrenergic) și parasimpatic (colinergic).

Eferențele simpatice iau naștere din neuronii bulbari ai centrului vasopresor, ai căror axoni călătoresc prin fasciculele bulbospinale descendente, făcînd sinapsă în neuronii vegetativi din zona intermediară a măduvei spinale. Axonii acestora fac sinapse în ganglionii simpatici, unde se află neuronii efectori ai sistemului nervos simpatic. Terminațiile nervoase postganglionare își exercită efectele specifice la nivelul receptorilor simpatici cardiovasculari (α și β), prin intermediul noradrenalinei.

Eferențele parasimpatice iau naștere din neuronii centrului vasodepresor bulbar, axonii acestora trecînd prin fasciculele bulbo-spinale descendente, făcînd apoi sinapsă în neuronii vegetativi din măduva spinării sau călătoresc pe calea nervilor parasimpatici (nervul vag) pînă la celulele ganglionare ale acestora. Axonii postganglionari fac sinapse în neuronii parasimpatici locali (din miocard și de la nivelul unor teritorii vasculare), efectele fiind mediate prin eliberarea locală de acetilcolină.

Efectele biologice. Controlul reflex asigură menținerea valorilor de bază ale tonusului vascular, debitului cardiac și frecvenței contracțiilor cardiace, ale presiunii arteriale în ultimă instanță. Acest mecanism asigură și distribuția adecvată a sîngelui spre țesuturile și organele în condiții de repaus sau în timpul perioadelor de activitate moderată.

Modalitățile de realizare a efectelor biologice. Centrul vasomotor bulbar influențează calibrul vaselor, modulînd activitatea tonică a nervilor vasoconstrictori ; intensificarea descărcărilor acestor fibre provoacă vasoconstricție activă, iar diminuarea lor antrenează vasodilatație pasivă. Comenzile centrale ajung la nivelul vaselor de rezistență prin neuronii postganglionari adrenergici.

Acțiunile cardiace sînt realizate prin modulația de frecvență a influxurilor tonice cardioacceleratoare, care parvin la cord prin neuronii postganglionari adrenergici, ca și prin modulația tonusului vagal cardioinhibitor, pe calea neuronilor postganglionari colinergici.

β) *Influențele supraordonate asupra controlului reflex și presiunii arteriale.* Provin din alte etaje ale S.N.C. (fibre descendente din diencefal și cu punct de plecare cortical, căile descendente din ariile corticale făcînd probabil un releu hipotalamic) și se exercită la nivelul centrului vasomotor bulbar.

Efectele biologice sînt reprezentate de modificarea activității cardiovasculare de bază, în raport cu diferitele situații în care se poate afla organismul în stare vigilă (stress, efort fizic etc.).

γ) *Mecanismele centrale de adaptare diferențiată a aparatului cardiovascular.*

• *Sistemul vasodilatator colinergic.* Distribuția fibrelor vasodilatatoare colinergice, comparativ cu aceea a fibrelor vasoconstrictoare adrenergice este limitată la unele teritorii (vasele mușchilor striați scheletici). Căile centrale pornesc din cortexul motor, trec prin capsula internă, fac releu în hipotalamus sau mezencefalul dorsal, trec prin partea centrală a punții și bulbului, spre a ajunge la neuronii preganglionari spinali, făcînd apoi sinapsă în ganglionii parasimpatici locali. Mediatorul este colinergic. Activitatea fibrelor colinergice este evidențiată în cursul reacției de apărare (provocată de stimulii externi cu semnificație afectivă puternică) și provoacă vasodilatație activă în teritoriile musculare. La om declanșarea poate

Scanned with OKEN Scanner

fi reflex condiționată (vasodilatație colinergică în teritoriile musculare, avînd punct de plecare în stimulii plecați din cortexul motor și poate apare ca răspuns anticipator la declanșarea oricărei mișcări în care este implicată aria motorie corticală).

● *Acțiunea hipotalamusului asupra activității cardiace în cursul travaliului muscular.* Modificările rapide ale activității miocardului, legate de travaliul muscular, nu sînt decît adaptări consecutive travaliului efectuat, consecință a unei comenzi de la un centru de integrare hipotalamică. Se transmit pe căi hipotalamospinale, fără releu bulbar obligatoriu, și afectează frecvența și inotropismul cardiac, fiind mediate adrenergic. Aceste modificări sînt corelate cu activitatea fibrelor colinergice responsabile de vasodilatația activă care facilitează travaliul muscular.

● *Acțiunea diferențiată a hipotalamusului asupra circulației musculare și intestinale în timpul comportamentelor diferențiate.* Stimularea ariei hipotalamice care produce reacția de apărare și vasodilatație musculară provoacă vasoconstricția intestinală (la nivelul sectoarelor de capacitanță), cu diminuarea volumului sanguin intestinal.

Excitarea hipotalamusului lateral, în care se află centrii activității motorii legate de comportamentul alimentar, conduce la : creșterea moderată a presiunii arteriale, creșterea marcată a motilității intestinale, creșterea debitului sanguin în teritoriul intestinal și reducerea debitului în teritoriile musculare.

● *Sistemul simpatic inhibitor.* Excitarea la animalul de experiență a unei regiuni precise din hipotalamusul anterior (sub comisura anterioară) duce la o inhibiție completă a tonusului vasomotor, răspuns ce nu e suprimat de atropină (același efect se obține și prin stimularea unei arii corticale specifice).

Vasodilatația prin intermediul sistemului simpatic inhibitor se manifestă numai în anumite teritorii vasculare (muscular, cutanat, renal) și în segmentele cuplate în serie a acestui teritoriu (relaxarea vaselor de rezistență, a vaselor de capacitate și a sfincterelor precapilare), precum și la nivelul cordului (scăderea tonusului simpatic, cu diminuarea forței de contracție miocardice).

Factorii umorali de control al rezistenței periferice și presiunii arteriale

α *Rolul sistemului renină — angiotensină — aldosteron (fig. 2.2).* Secreția de renină se produce la nivelul aparatului juxtaglomerular, constituit dintr-un grup de celule musculare netede modificate, din arteriola aferentă, la nivelul joncțiunii cu glomerulul. Stimularea secreției de renină este produsă de scăderea presiunii arteriale sistemice (ortostatism), de scăderea volumului sanguin circulant (deshidratare, diuretice), de scăderea cantităților de sodiu filtrate glomerular, ca și de stimularea receptorilor beta-adrenergici.

Renina acționează asupra unei α_2-globuline plasmatice — angiotensinogenul, produs în special în ficat — avînd ca urmare formarea unui decapeptid — angiotensina I, cu efecte vasculare modeste. Sub acțiunea enzimei de conversie (sintetizată în principal în endoteliul pulmonar), angiotensina I se transformă într-un octapeptid — angiotensina II, cel mai puternic agent vasopresor fiziologic. Catabolizarea angiotensinei II se face sub acțiunea angiotensinazelor, rezultînd un heptapeptid și, apoi, un hexapeptid inactiv.

Consecințele secreției de angiotensină sînt :

● creșterea tonusului simpatic prin stimulare bulbară (la nivelul ariei postrema) ;

● acțiunea vasoconstrictoare la nivelul vaselor de rezistență, exercitată direct și prin intermediul sistemului simpato-adrenergic (crește sinteza locală de noradrenalină la nivelul terminațiilor nervoase simpatice, crește eliberarea de noradrenalină de către terminațiile nervoase la stimulare simpatică, inhibă recaptarea noradrenalinei de către veziculele terminale) ;

Scanned with OKEN Scanner

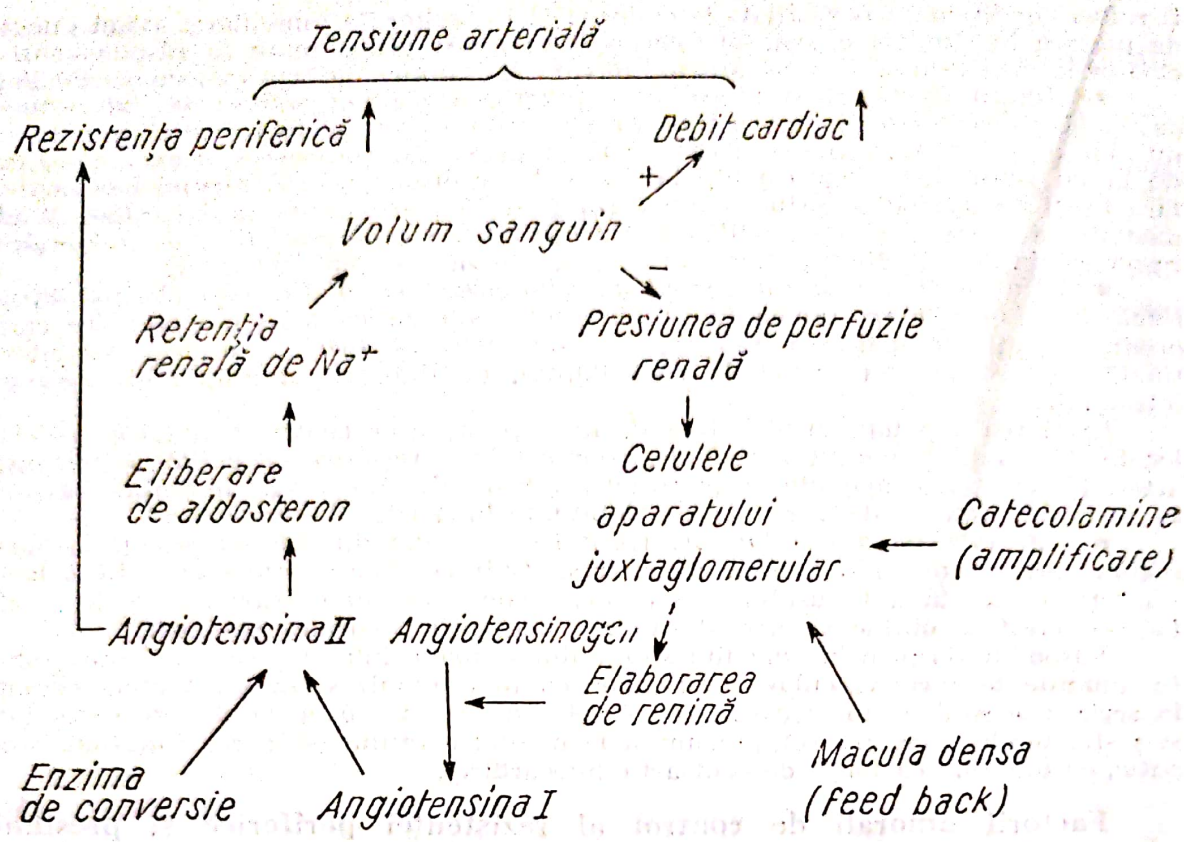


Fig. 2.2. — Schema sistemului renină-angiotensină-aldosteron în reglarea tensiunii arteriale (după G. H. Williams, R. C. Dluhy, G. W. Thorn, (71).

• creșterea producerii de aldosteron la nivelul corticosuprarenalei, avînd drept consecințe creșterea reabsorbției tubulare a Na^+, creșterea volumului sanguin circulant (și — deci — inhibiția prin mecanism *feedback* a secreției de renină), ca și creșterea conținutului de Na^+ a peretelui arterial și augmentarea reactivității musculaturii arteriolare la stimulii presori.

β) *Alți hormoni care participă la reglarea fiziologică a rezistenței periferice și presiunii arteriale :*

• adrenalina și noradrenalina secretate la nivelul medulosuprarenalei ;

• cortizolul produs la nivelul corticosuprarenalei (inhibă catecol-ortometiltransferaza care catabolizează în mod normal o cantitate de noradrenalină eliberată din veziculele de la nivelul terminațiilor nervoase simpatice) ;

• hormonii mineralocorticoizi secretați, de asemenea, de medulosuprarenală (prin favorizarea reabsorbției tubulare a Na^+ cresc volemia) ;

• hormonii vasodilatatori fiziologici sînt : bradikinina, kalicreina, prostaglandinele și unele lipide neutre formate la nivelul medulosuprarenalei.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. Mecanisme patogenice ale HTA

Din punct de vedere al mecanismelor de producere se disting — conform cunoștințelor actuale — 5 categorii de HTA :

2.4.1. HTA „simptomatică"

Termenul se referă la existența valorilor crescute ale presiunii arteriale, ca simptom (nesemnificativ în ceea ce privește evoluția ulterioară și prognosticul legat de leziunea „organelor țintă" — în general tranzitorie). Obișnuit, HTA este sistolică, presiunea arterială diastolică și presiunea arterială medie sînt normale (este denumită și ca HTA cu diferențială crescută"). Modalitățile de realizare ale HTA „simptomatice" sînt :

2.4.1.1. **Situații de stress psihic și fizic acut.** Prin stimulare simpatică și ca urmare a efectului inotrop pozitiv asupra cordului — și mai puțin a efectului de vasoconstricție arteriolară, modificată și ea temporar în unele situații — crește debitul cardiac și astfel anxietatea, disconfortul psihic, eforturile fizice și alte stressuri pot crește acut și tranzitoriu valorile presiunii arteriale.

2.4.1.2. **Hipertensiunile arteriale cu debit cardiac primar crescut.** În această categorie se includ HTA din stările febrile, bradicardiile severe (blocul atrioventricular congenital sau dobîndit), tireotoxicoza, insuficiența aortică, persistența canalului arterial, *shunt*-urile arteriovenoase.

2.4.1.3. **HTA prin scăderea complianței aortei, vaselor mari și arterelor mijlocii cu perete muscular (HTA „mecanică").** Sînt rar întîlnite în practica pediatrică și se datoresc arteriosclerozei, întîlnite în progerie și sindroamele progeriene.

2.4.2. HTA „adevărate"(HTA-boală) predominant realizate prin hipervolemie (HTA volemic-dependente)

În aceste forme patogenia este reprezentată de creșterea preîncărcării cardiace, ca urmare a creșterii volumului sanguin circulant și a întoarcerii venoase crescute. Debitul cardiac este crescut secundar — în prezența unei rezistențe vasculare periferice normale sau crescute — și este elementul patogenic principal. În absența unei terapii specifice — adresate categoriei etiologice a acestor hipertensiuni — HTA tinde să evolueze cronic și să producă leziunea organelor țintă (cord, retină, rinichi, SNC).

Varietățile etiopatogenice sînt :

2.4.2.1. **Creșterea volemiei prin retenție hidrosalină datorită unei eliminări renale insuficiente.** Se întîlnește în :

- glomerulonefritele acute postinfecțioase ;
- sindromul hemolitic-uremic și purpura trombocitopenică trombotică ;
- nefrita din purpura Henoch-Schönlein ;
- nefroza lipoidă („sindromul nefrotic pur primitiv al copilului") ;

Scanned with OKEN Scanner

• glomerulonefritele persistente și progresive (glomerulonefritele cronice) de diverse etiologii, inclusiv din colagenoze ;

• insuficiențele renale cronice de alte categorii, cu activitate reninică plasmatică normală (pielonefrite cronice, rinichi polichistic, hidronefroze) ;

• insuficiența renală acută de diverse etiologii (rinichiul de șoc, boli parenchimatoase renale, nefropatiile toxice etc.) ;

• bolile parenchimatoase renale postiradiere ;

• hipertensiunea anefrică (la bonavul cu nefrectomie bilaterală, în pregătire pentru transplant renal) ;

• unele cazuri de HTA apărute după transplant renal (acelea care evoluează cu rejet cronic, insuficiență renală cronică și primesc doze mari de cortizon ca tratament imunosupresiv).

2.4.2.2. **Creșterea volemiei prin retenție hidrosalină accentuată la nivelul rinichiului, ca urmare a excesului de hormoni gluco- și/sau mineralo-corticoizi.** Situațiile etiologice încadrabile în această categorie patogenică de HTA sînt :

• *hiperfuncția corticosuprarenalelor* — în boala și în sindromul Cushing — în care excesul de glucocorticoizi conduce la retenție de Na^+ și H_2O prin creșterea reabsorbției la nivel tubular și, în același timp, la reactivitate vasculară crescută, datorită inhibiției catecol-orto-metiltransferazei, enzimă ce catabolizează o cantitate din noradrenalina eliberată din veziculele de la nivelul terminațiilor nervoase sinaptice ;

• *hiperaldosteronismul primar ;*

• *administrarea excesivă de mineralo- sau glucocorticoizi ;*

• *sindroamele adrenogenitale* — erori congenitale ale metabolismului steroizilor suprarenalieni : deficitul de 11 α-hidroxilază (în care ca urmare a blocului enzimatic există o hiperproducție de dezoxicorticosteron) și deficitul de 17 β-hidroxilază (în care există deficit de sinteză a aldosteronului asociată cu producere în exces a dezoxicorticosteronului și corticosteronului, de care depinde retenția crescută de Na^+ și apă).

2.4.2.3. **Creșterea volemiei prin aport excesiv de Na^+ :** intoxicația cu NaCl este un exemplu din această categorie.

2.4.2.4. **Hipervolemia datorită administrării excesive de sînge sau soluții saline în perfuzie.** Această situație se întîlnește în special în cazul perfuziilor excesive la bolnavii cu insuficiență renală cronică.

2.4.3. HTA „adevărate" prin rezistență periferică crescută

Rezistența vasculară crescută se manifestă în special la nivelul arterelor mici musculare și arteriolelor și este consecința activității în exces a factorilor fiziologici vasopresori :

• *angiotensina* (HTA „renin-dependente", Laragh) care stimulează secreția locală, tisulară, de noradrenalină, crește eliberarea de noradrenalină la nivelul terminațiilor nervoase ca urmare a stimulării simpatice, inhibă captarea noradrenalinei de către veziculele terminațiilor simpatice și activează α-receptorii vasculari prin stimulare bulbară (la nivelul ariei postrema) ;

Scanned with OKEN Scanner

- *catecolaminele circulante ;*
- *activitatea sistemului nervos simpatic,* ca urmare a stimulării corticale sau hipotalamice ;
- *reflexele baroceptoare.*

Principalele categorii etiologice de HTA realizate prin rezistență periferică crescută sînt :

2.4.3.1. **HTA de cauză renală :**

- *stenozele renovasculare* (stenoze congenitale sau dobîndite ale arterei renale, displazia fibromusculară a arterei renale, neurofibromatoza, fistulele arteriovenoase renale, anevrismul arterei renale) ;
- *infarctul renal* (tromboza sau embolia arterei renale) ;
- *tromboza venei renale ;*
- *compresiunea renovasculară extrinsecă* (prin hematom perirenal, prin comprimarea de vecinătate a arterei renale sau tracționarea acesteia de către tumoră) ;
- *displazia renală* (uni- sau bilaterală, displazia renală segmentară — rinichiul Ask-Upmark) ;
- *nefropatia diabetică ;*
- *bolile vasculare renale postiradiere ;*
- *tumorile renale secretante de renină ;*
- *HTA la receptorii de transplant renal* (unele cazuri).

În toate situațiile anterior expuse, creșterea rezistenței periferice se datorește producerii în exces de renină și — deci — angiotensină II la nivel renal.

2.4.3.2. **HTA de cauză endocrină :**

- *feocromocitomul* (tumorile cu celule cromafine ale medulosuprarenalei și/sau ganglionilor simpatici) ;
- *neuroblastomul.* În ambele categorii creșterea catecolaminelor circulante conduce la stimularea receptorilor α-adrenergici arteriolari și vasoconstricție ;
- *administrarea de contraceptive orale.* Componenta estrogenică a acestora activează sinteza precursorului hepatic al reninei, avînd ca urmare producția endogenă crescută de angiotensină II și aldosteron, care explică realizarea hipertensiunii arteriale ; acest efect poate avea o latență de cîteva luni de la întreruperea administrării contraceptivelor orale.

2.4.3.3. **Hipertensiunile arteriale neurogene :**

- *creșterea acută a presiunii intracraniene* (traumatisme, hemoragii, tumori intracraniene, edemul cerebral acut) ;
- *disautonomia familială* (sindromul Riley-Day) ;
- *poliomielita* (formele bulbare) ;
- *polinevritele* (porfiria acută, intoxicația cu plumb) și poliradiculonevritele (sindromul Guillain-Barré) ;
- *sindroamele diencefalice* (sindromul Willi-Prader-Labhart, sindromul Moon-Biedl-Bardet) ;
- *secționarea măduvei spinării ;*
- *excitații patologice periferice* (arsuri).

Scanned with OKEN Scanner

2.4.3.4. *Hipertensiunile arteriale de cauze medicamentoase :*

• *supradozajul de catecolamine, amfetamine, rezerpină* (sau ingestia accidentală, la copilul mic), în care vasoconstricția este expresia activității simpatice crescute ;

• *supradozajul unor medicamente antihipertensive* (diazoxid, nitroprusiat de sodiu, hidralazină), în care se produce eliberare secundară excesivă de renină.

2.4.4. HTA „adevărate" secundare, realizate prin mecanisme patogenice insuficient precizate în prezent

Se realizează prin :

• *de cauze vasculare :* HTA cronică, care nu răspunde după corecția chirurgicală, în coarctația de aortă toracică sau abdominală ;

• *de cauze endocrine :* HTA din mixedem și acromegalie ;

• *de cauze renale :* HTA din calculoza renală asociată cu colica renală ;

• *de cauze metabolice :* hipercalcemia idiopatică și hipercalcemiile secundare, inclusiv intoxicația sau supradozajul vitaminei D* ;

• *de cauze toxice exogene :* intoxicația cu metale grele (Hg, Pb), ingestia de cantități excesive de liquiriție ;

• *HTA din unele boli hematologice* (leucemiile acute) ;

• *HTA asociate unor afecțiuni diverse* ca : *pseudoxantoma elasticum*, disgenezia gonadică (sindromul Turner), sindromul Stevens-Johnson, endocardita bacteriană subacută ș.a.

2.4.5. HTA „esențială" a copilului și adolescentului (sinonim : „boala hipertonică")

HTA „esențială" este considerată o boală cu mecanisme patogenice insuficient elucidate.

2.4.5.1. **Factori etiopatogenici.** Sînt apreciați ca urmare a studiilor statistice :

• *factorul ereditar* (agregarea familială a cazurilor de hipertensiune arterială esențială se manifestă încă din copilărie ; mai mult, copiii părinților cu HTA esențială tind să aibă valori ale presiunii arteriale mai crescute decît media ; tipul de ereditate pare să fie poligenic) ;

• *factorul rasial* (la rasa neagră HTA esențială tinde să debuteze mai precoce și să aibă o evoluție mai severă) ;

• *sexul* (sexul masculin are o incidență mai mare a HTA esențiale) ;

• *factorii de mediu :* mediul de proveniență (boala este mai frecventă la copiii și adulții din mediul urban), *stress*-ul emoțional**, aportul excesiv de sare prin alimentație, infecțiile urinare.

---

* Hipercalcemia se pare că realizează hipertensiune atît prin efectul vascular direct (calcificări arteriale), cît și prin leziunile renale pe care le condiționează (nefrolitiaza și nefrocalcinoza).

** S-a încercat și definirea profilului psihologic al bolnavului cu HTA esențială : „...indivizi docili, tensionați, introvertiți, sensibili și impulsivi" (37).

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că factorii de mediu ar acționa prin „demascarea" predispoziției ereditare la HTA (52).

2.4.5.2. **Mecanisme patogenice.** Conform datelor actuale, mecanismele patogenice pot fi variate în diferitele etape de evoluție ale acestei boli cronice cardiovasculare.

Studiile hemodinamice efectuate la adulții tineri hipertensivi au permis distingerea a cel puțin 2 etape evolutive :

• *Faza „labilă"*. În această etapă debitul cardiac este crescut, iar rezistența periferică este normală sau chiar scăzută. Creșterea volumului sanguin circulant la acești bolnavi determină o creștere a debitului cardiac superioară aceleia realizate în aceleași condiții, la indivizii normali !

S-a postulat că elementul esențial este o dereglare funcțională cortico-subcorticală (în releele cortico-reticulo-corticale) care conduce la deplasarea mecanismelor homeostazice centrale pentru presiunea arterială la un nivel mai înalt.

„Efectorul dominant" în această fază pare a fi sistemul nervos simpatic, sub a cărui acțiune crescută, la nivelul β-receptorilor miocardici se produce creșterea debitului cardiac, element confirmat și de efectul favorabil al tratamentului cu β-blocante (propranolol).

• *Faza „fixată"*. Se caracterizează prin creșterea rezistenței periferice, atît ca urmare a vasoconstricției periferice realizate prin intermediul sistemului nervos simpatic, cît și prin hipersensibilitatea vaselor de rezistență la angiotensină și aminele presoare. În legătură cu acest ultim aspect, sînt mult discutate :

— rolul jucat de ionul de Na^+ în creșterea reactivității pereților vasculari la acțiunea agenților presori (eficacitatea tratamentului diuretic s-ar explica prin faptul că eliminările crescute de Na^+ se fac în special în detrimentul Na^+ intracelular) ;

— rolul posibil al gradientului de concentrație K^+ intracelular/K^+ extracelular în determinarea hipersensibilității vasculare la agenții presori (în hipertensiunea arterială esențială acest raport ar fi scăzut, iar acțiunea salidiureticelor duce la restabilirea sa prin constricția volumului sectorului intracelular).

În formele severe („maligne") ale HTA esențiale s-a evidențiat creșterea producției endogene de renină și angiotensină.

Laragh (29) într-un studiu al valorilor reninemiei la adulții cu hipertensiune arterială esențială găsește o mare diversitate de valori (crescute, normale sau scăzute), conchizînd că HTA esențiale sînt cel puțin diferite fiziopatologic, dacă nu și etiopatogenic.

În concluzie, se poate considera — de-o potrivă cu alți autori — că „...HTA esențială poate fi considerată ca o boală multifactorială, în relație cu anomalii ale mecanismelor reglatorii normale ale presiunii arteriale sistemice : rezistența vasculară, excreția de Na^+ la nivel renal, volumul sanguin circulant și debitul cardiac, avînd ca ultimă expresie creșterea presiunii arteriale sistemice. Parametrul specific care este inadecvat reglat poate diferi de la bolnav la bolnav" (71).

2.4.5.3. **Factorii de agravare a evoluției naturale a HTA esențiale.** Ca urmare, de asemenea, a studiilor epidemiologice, sînt cunoscuți următorii

Scanned with OKEN Scanner

factori de gravitate în evoluția HTA esențiale (35, 71) : rasa neagră ; vîrsta tînără la debut ; sexul masculin ; diabetul zaharat ; obezitatea ; fumatul ; hipercolesterolemia ; presiunea arterială diastolică > 115 mmHg ; evidența lezării organelor țintă (cord, ochi, rinichi, SNC) ; tratamentul tardiv și calitatea inadecvată a tratamentului.

2.5. Etiologia și clasificarea etiologică a HTA la copil

Corelînd aspectele etiologice în HTA la copil și modalitățile de prezentare clinică (situațiile practice), vom prezenta succint :

2.5.1. Clasificarea etiologică a HTA la copil

2.5.1.1. **Etiologia hipertensiunilor arteriale tranzitorii** (HTA „acute" și/sau „intermitente"). Se consideră că HTA sistemică poate fi socotită tranzitorie dacă durata ei nu depășește 2 luni (61). Principalele categorii etiologice sînt înfățișate în *tabelul 2.3.*

TABELUL 2.3

Etiologia HTA tranzitorii (HTA „acute" și „intermitente")*
(modificat după J. M. H. Loggie, 37)

De cauze renale
- GNA poststreptococică (responsabilă pentru 79% din cazurile de HTA la copilul peste 5 ani)
- Sindromul hemolitic-uremic (cea mai frecventă cauză sub 1 an : 52% din cazuri)
- Tromboza venei renale (cea mai frecventă cauză la nou născut, 24% din HTA tranzitorii la copilul sub 1 an)
- Rinichiul de șoc (9% din cazurile de HTA tranzitorie la orice vîrstă)
- Nefropatia din purpura Henoch-Schönlein
- După manevre chirurgicale pe tractul urinar
- Colica renală litiazică
- HTA cu instalare rapidă după practicarea unui transplant renal și în cursul perioadelor de rejet acut
- Puseele de hipertensiune după transfuzii de sînge la bolnavi cu insuficiență renală acută și cronică

De cauze metabolice
- Hipernatremia
- Hipercalcemiile acute (inclusiv din intoxicația cu vitamină D)

De cauze endocrine
- Administrarea de durată relativ scurtă a corticoizilor (inclusiv DOCA, ACTH, cauză frecventă în practica pediatrică !)
- Administrarea de contraceptive orale

De cauze neurologice
- Hipertensiunea intracraniană (de diverse etiologii)
- Sindromul Guillain-Barré
- Poliomielita (formele bulbare)

De cauze diverse
- Arsuri
- Leucemiile acute
- Intoxicația cu Hg
- Supradozajul amfetaminic
- Supradozajul (sau ingestia accidentală) de rezerpină
- Sindromul Stevens-Johnson

* Într-o treime din cazuri, o complicație (convulsii, edem pulmonar acut, insuficiența cardiacă congestivă, amauroza tranzitorie) relevă hipertensiunile arteriale acute la copil !

Scanned with OKEN Scanner

2.5.1.2. **Etiologia HTA persistente potențial curabile.** O trecere în revistă a cauzelor rezolvabile chirurgical de HTA cronică la copil și adolescent este prezentată în *tabelul 2.4.*

TABELUL 2.4

Cauze de HTA persistentă, potențial curabilă, în practica pediatrică

De cauze vasculare
- Coarctația de aortă
- Anomalii unilaterale, remediabile chirurgical, ale arterei renale (stenoză, tromboză, compresiune extrinsecă, fistulă arteriovenoasă, anevrism)
- Tromboza venei renale (unilaterală)
- Boala vasculară renală unilaterală postiradiere

De cauze renale parenchimatoase
- Rinichiul hipoplazic (displazic) unilateral
- Hipoplazia renală segmentară (rinichiul Ask-Upmark)
- Pielonefrita cronică unilaterală
- Hidronefroza unilaterală
- Rinichiul multichistic unilateral
- Leziunile traumatice renale (inclusiv hematomul perirenal constrictiv după puncție biopsie renală)
- Chistul renal solitar
- Tumorile renale operabile
- Obstrucțiile ureterale unilaterale
- Boli parenchimatoase renale unilaterale postiradiere

De cauze endocrine (inclusiv excesul de catecolamine circulante)
- Hiperplazia CSR (sindroamele adrenogenitale)
- Boala Cushing
- Hiperaldosteronismul primar (hiperplazie unilaterală, adenom)
- Neuroblastom
- Feocromocitom
- Administrare cronică de glucocorticoizi, contraceptive orale, testosteron

De cauze neurogene
- Hipertensiunea intracraniană curabilă

2.5.1.3. **Etiologia HTA persistente incurabile** (vezi *tabelul 2.5*).

TABELUL 2.5

Etiologia HTA persistente (cronice) incurabile la copil

De cauze vasculare
- Coarctația de aortă (formele iremediabile chirurgical)
- Anomalii arteriale renale bilaterale sau iremediabile chirurgical
- Hipoplazia generalizată a aortei și ramurilor sale
- Arteriopatiile renale (inclusiv din bolile de colagen ca, de exemplu, poliarterita nodoasă)

De cauze renale parenchimatoase
- Glomerulonefritele cronice (primare și secundare, inclusiv cele din colagenoze)
- Rinichiul hipo/displazic congenital bilateral
- Pielonefrita cronică bilaterală
- Hidronefroza bilaterală
- Rinichiul polichistic
- Boala microchistică medulară
- Leziunile parenchimatoase renale bilaterale după iradiere
- Hipertensiunile arteriale renale din transplantul renal (rejet precoce, rejet tardiv, reapariția glomerulonefritei cronice pe rinichiul transplantat)
- Nefropatia din intoxicația cronică saturnină

De cauze endocrine
- Neuroblastom metastatic (diseminat)
- Feocromocitom inoperabil sau metastatic
- Carcinoame ale corticosuprarenalei

Scanned with OKEN Scanner

De cauze neurogene

- Tumorile intracraniene parțial tratabile sau netratabile

HTA esențială

(apreciată diferit pe diverse serii de bolnavi pediatrici în prezent; pe serii largi 12% din totalul hipertensivilor în perioada 0—16 ani)

2.5.2. Prezentarea etiologică a HTA în raport cu frecvența

Tabelul 2.6 înfățișează cauzele mai frecvente și cauzele rare de HTA la copil și adolescent, în fiecare din situațiile clinice concrete discutate anterior.

TABELUL 2.6

Prezentarea etiologică a HTA la copil, în raport cu frecvența
[modificat după J. M. Loggie (37); C. P. Rance și colab. (61)]

1. *HTA TRANZITORII (ACUTE ȘI INTERMITENTE)*

		Cauze frecvente	*Cauze rare*
		• Glomerulonefrita acută poststreptococică (79% din HTA tranzitorii la copilul >5 ani) • Sindromul hemolitic-uremic (52% din HTA tranzitorii la copilul < 1 an) • Administrarea de corticoizi (inclusiv DOCA, ACTH) • Tromboza unilaterală a venei renale (24% din HTA tranzitorii la copilul < 1 an, îndeosebi în perioada neonatală) • Rinichiul de șoc • Administrarea supradozată de amfetamine și catecolamine (picături oculare sau nazale la sugar și copilul mic!) • Chirurgie practicată pe tractul urinar	• Glomerulonefrita din purpura Henoch-Schönlein • Traumatismele renale • Hipertensiunea intracraniană de diverse cauze • Encefalite, poliradiculonevrite (sindromul Guillain-Barré), poliomielita (formele bulbare) • Intoxicația cu vitamina D • Intoxicația cu metale grele (Pb, Hg) • Arsuri • După transplant renal și în cursul perioadelor de rejet acut • Perfuzie de sînge sau plasmă la bolnavul cu insuficiență renală acută sau cronică (în stadiul oliguric) • Sindromul Stevens-Johnson • Endocardita bacteriană subacută

2. *HTA PERSISTENTE*

		Cauze frecvente	*Cauze rare*
HTA RENO-VASCULARE	+	• Stenoza arterelor renale (inclusiv în sindromul rubeolei congenitale și al neurofibromatozei)	• Tromboza arterei renale • Tromboza venei renale • Arterite (leziuni inflamatorii ale arterelor renale, inclusiv în bolile de colagen: poliarterita nodoasă)
NEFROPATII PARENCHIMATOASE	+	• Glomerulonefrite cronice primare și secundare (inclusiv în bolile de colagen) • Pielonefrita cronică* • Rinichiul displazic (inclusiv hipoplazia segmentară)	• Hidronefroza • Rinichiul polichistic • Sindromul hemolitic-uremic (HTA apărută tardiv) • Nefrita de iradiere • Neoplasme renale
CAUZE CARDIO-VASCULARE	+	• Coarctația aortei (toracice sau abdominale)	

Scanned with OKEN Scanner

CAUZE ENDOCRINE	+ • Administrarea prelungită de corticoizi	• Neuroblastomul • Feocromocitomul • Sindromul adrenogenital • Hiperaldosteronism primar • Sindromul și boala Cushing
CAUZE METABOLICE		• Hipercalcemia idiopatică și hipercalcemiile secundare • Porfiria acută intermitentă
CAUZE NEUROGENE		• Hipertensiunea intracraniană de cauze diverse • Disautonomia familială
ALTE CAUZE DIVERSE DE HTA SECUNDARĂ		• Intoxicațiile cu metale grele (Pb, Hg) • Pseudoxantoma elasticum • Disgenezia gonadei

3. HIPERTENSIUNEA ESENȚIALĂ (pînă la 12% din totalul HTA la copil și adolescent, după unele studii statistice)

+ Cauze potențial curabile chirurgical de HTA (pînă la 11% din totalul HTA la copil).
* Există mari controverse asupra rolului pielonefritei cronice în determinarea HTA la copil și adolescent (37).

2.5.3. Cele mai frecvente cauze de HTA persistentă la diverse etape de vîrstă ale copilăriei

Sînt prezentate în *tabelul 2.7.*

TABELUL 2.7

Cele mai frecvente cauze de HTA persistente la diverse etape de vîrsta copilăriei (după C. P. Rance și colab., 61)

Nou-născut	Sugar și copil <2 ani	Copil 2–8 ani	Copil mare (> 8 ani)
• Coarctația aortei • HTA renovasculară (tromboza venei renale !) • Hipertensiunea intracraniană (hemoragii intracraniene)	• HTA renovasculară • Boli parenchimatoase renale (rinichiul polichistic, hidronefroza, pielonefrita, tumora Wilms) • Coarctația aortei • Neuroblastomul	• HTA renovasculară • Boli parenchimatoase renale (rinichiul polichistic, pielonefrita)	• Boli parenchimatoase renale (glomerulonefrite cronice primare și secundare, inclusiv din bolile de colagen ; pielonefrita cronică ; rinichiul polichistic) • HTA renovasculară • HTA esențială

2.6. Tablouri patologice ce constituie urgențe în hipertensiunea arterială la copil

În principiu, valorile marcat crescute, persistent, ale presiunii arteriale și creșterile bruște ale presiunii arteriale prezintă un risc crescut de apariție a complicațiilor HTA la nivelul „organelor-țintă" (SNC, cord, rinichi, retină).

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, în mod clar, complicațiile amenințătoare de viață ale HTA datorate leziunii „organelor țintă" (encefalopatia hipertensivă, bolile cerebrovasculare hipertensive, insuficiența ventriculară stîngă acută, declinul rapid al funcției renale) necesită recunoaștere și tratament prompt.

De notat că, la copil, într-o treime din cazuri o complicație (convulsii, insuficiență cardiacă), relevă HTA, în special pe acele acute și tranzitorii (75).

Vom analiza tablourile clinice și paraclinice ale următoarelor urgențe hipertensive la copil :

2.6.1. Creşterile marcate şi susţinute ale presiunii arteriale

Sînt definite astfel valori persistente ale presiunii arteriale sistemice > 170 mmHg și ale presiunii arteriale diastolice > 100 mmHg sau — în general — valori care depășesc persistent cu mai mult de 30 mmHg pe acelea pentru percentilul 97, în funcție de vîrstă (S. Londe și colab., 41). Pot fi asimptomatice sau se pot însoți de unele simptome neurologice ca : cefalee, vertij, lipotimii, tulburări vizuale. Examenul fundului de ochi arată îngustarea arteriolelor retiniene.

Radiografia de cord evidențiază prezența unei cardiomegalii iar în sumarul de urină se decelează proteinurie.

În prezența unor creșteri marcate și susținute ale presiunii arteriale există riscul instalării insuficienței cardiace congestive și a semnelor de insuficiență renală cronică *(vezi cap. 2.6.7. și 2.6.8.)*.

2.6.2. Creşterea rapidă a presiunii arteriale (puseurile de HTA; „accelerated hypertension")

La copil, manifestările puseelor hipertensive pot fi relativ nespecifice (cefalee, exprimată la copilul mic prin agitație, sculare din somn în cursul nopții, modificarea comportamentului). Examenul fundului de ochi demonstrează alterări ce evoluează rapid sever spre prezența edemului papilar, a hemoragiilor și exsudatelor retiniene.

Puseele acute de HTA prezintă riscul instalării encefalopatiei hipertensive *(vezi 2.6.4)* și al deteriorării rapide a funcției renale *(vezi 2.6.8)*.

2.6.3. HTA malignă

Caracteristicile definitorii ale acesteia sînt :

- presiune arterială marcat crescută (PA sistolică > 170 mmHg, PA diastolică > 120 mmHg) ;
- prezența modificărilor retiniene severe (edem papilar, exsudate și hemoragii retiniene) ;

la care se adaugă, în mod variabil :

- manifestări de encefalopatie hipertensivă, atribuite în general modificărilor circulației cerebrale și edemului cerebral acut (deși la unii bolnavi care au decedat s-au evidențiat multipli trombi mici în vasele cerebrale) ;

Scanned with OKEN Scanner

• semne de decompensare cardiacă ;
• semne de deteriorare rapidă a funcției renale.

Frecvența HTA maligne este apreciată la aproximativ 1% din totalul cazurilor de HTA, atît secundare cît și în cea esențială.

Patogenia HTA maligne este neclară în prezent, dar s-au demonstrat cel puțin 2 procese independente :

— dilatația arteriolelor cerebrale din cauza autoreglării patologice a fluxului sanguin cerebral, care conduce la manifestările de encefalopatie hipertensivă ;

— necroza fibrinoidă a peretelui arterelor mici și mijlocii — generalizată, reversibilă parțial la terapia hipotensoare eficace. Ca fenomene secundare ale modificărilor arteriolare sînt semnele de anemie acută microangiopatică și fenomenele microtrombotice în circulația renală care ar contribui la deteriorarea funcției renale.

Mulți bolnavi cu hipertensiune arterială malignă au niveluri plasmatice periferice crescute ale reninei și niveluri plasmatice crescute ale aldosteronului, traducînd intervenția mecanismului renină-angiotensină în întreținerea și progresia acestei forme severe de HTA.

2.6.4. Encefalopatia hipertensivă

2.6.4.1. **Definiție.** Encefalopatia hipertensivă este denumirea unui sindrom clinic constituit din simptome și semne neurologice cu caracter acut și tranzitoriu, determinat de o criză de hipertensiune arterială, în care presiunea diastolică depășește, în general, 130 mmHg. În cele mai multe cazuri este rapid reversibilă (24—48 ore) la scăderea presiunii arteriale ; dacă nu este posibil controlul HTA, evoluția poate fi fatală.

2.6.4.2. **Etiologie.** Encefalopatia hipertensivă tinde să apară mai frecvent în cursul puseelor de HTA cu creșterea ambelor valori ale presiunii arteriale și — în special — a presiunii arteriale diastolice. Encefalopatia hipertensivă poate apărea la valori relativ scăzute ale presiunii arteriale diastolice la copil (< 110 mmHg), iar manifestările neurologice pot fi explicate și prin intervenția altor factori (ca, de exemplu, hipervolemia datorită retenției hidrosaline în glomerulonefrita acută poststreptococică). Etiologia encefalopatiei hipertensive la copil este înfățișată în *tabelul 2.8*.

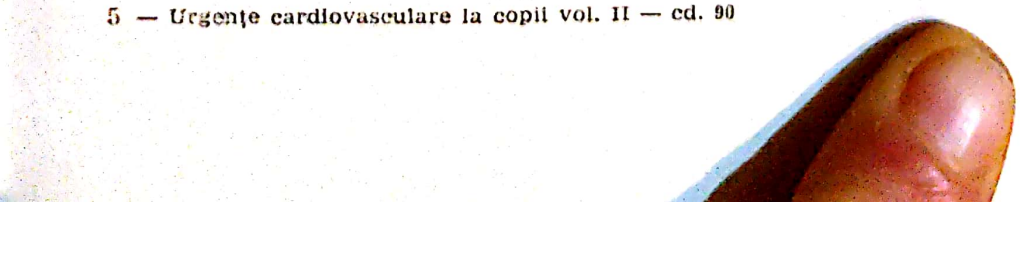
TABELUL 2.8

Etiologia encefalopatiei hipertensive la copil

— HTA din glomerulonefrita acută poststreptococică (cea mai frecventă cauză la copil)
— HTA renovasculare
— HTA esențială — forma malignă
— Administrarea de glucocorticoizi la bolnavii cu nefropatii acute și cronice
— HTA paroxistică din feocromocitom (rară la copil)
— Toxemia preeclamptică (la adolescentele gravide)
— Cauze mai rare : arsuri, leucemie acută, tumora Wilms, sindromul Cushing, hiperaldosteronismul primar, intoxicația cu Pb

2.6.4.3. **Patogenie.** Principalele momente patogenice ale encefalopatiei hipertensive sînt :

• creșterea bruscă a presiunii arteriale ;



Scanned with OKEN Scanner

• modificarea fluxului sanguin cerebral, ca urmare a deficitului de autoreglare în circulația cerebrală, cînd valorile TA sistemice depășesc cu mult valorile limită fiziologice ;

• perturbarea mecanismelor fizice care mențin bariera hematoencefalică, ca o consecință a dilatării inadecvate a arteriolelor cerebrale în cursul crizelor hipertensive. Se produce astfel edemul cerebral, care prin comprimarea vaselor cerebrale din teritoriu conduce la ischemie cerebrală acută. Expresia acestei ischemii este prezența tulburărilor de conștiență, a semnelor de deficit focal tranzitoriu și a convulsiilor focale sau generalizate.

2.6.4.4. **Anatomie patologică.** Macroscopic, aspectul creierului la bolnavii decedați poate avea un aspect normal sau, mai frecvent, demonstrează prezența edemului cerebral, asociat cu hemoragii de diverse grade (în general petesiale) și semne de angajare a amigdalelor cerebeloase, ca urmare a presiunii crescute în fosa posterioară. Microscopic, se evidențiază mici hemoragii, cuiburi de celule gliale, mici zone de infarctizare cerebrală și necroză arteriolară.

2.6.4.5. **Tablou clinic.**

• *Cefaleea* constituie, frecvent, simptomul de debut. Localizată inițial occipital, se generalizează rapid, iar intensitatea este crescîndă. Se asociază relativ constant : greață și vărsături. Cefaleea este accentuată de schimbările bruște ale poziției extremității cefalice, ca și de situațiile care cresc presiunea venoasă (efortul de tuse, efortul fizic etc.).

• *Tulburările vizuale* constau în hemianopsie, încețoșarea vederii, amauroză, cecitate corticală. Sînt tranzitorii și se datoresc spasmului arteriolelor renale, ca și unor factori centrali (edemului cerebral acut).

• *Tulburările mentale și ale stării de conștiență* se instalează precoce, imediat după debutul și în cursul atacului cefalalgic. Constau în : confuzie mentală, dezorientare temporo-spațială, tulburări de memorie, somnolență, stupor, obnubilare și comă de diverse grade de profunzime.

• *Convulsiile* sînt prezente frecvent în tabloul encefalopatiei hipertensive și pot fi generalizate sau focalizate, deseori recurente, putînd conduce la aspectul stării de rău convulsiv.

• *Ataxia* poate fi prezentă în cursul evoluției encefalopatiei hipertensive.

• *Semnele neurologice de deficit* pot fi focale sau de lateralizare și sînt tranzitorii. Se pot prezenta ca : hemipareze tranzitorii cu sindrom de neuron motor central, hemiplegie tranzitorie cu afazie, deficite focale inclusiv pareze faciale tranzitorii.

Valorile presiunii arteriale depășesc frecvent — pentru presiunea diastolică — 130 mmHg.

2.6.4.6. **Tablou paraclinic.**

• *Examenul fundului de ochi* demonstrează prezența de leziuni de tip hipertensiv, în general severe (gradul 3 sau 4 : hemoragii și exsudate retiniene, edem papilar) *(fig. 2.3., 2.4., 2.5., 2.6.* și *2.7)*.

• *Examenul LCR* poate arăta presiune crescută și creștere moderată a albuminorahiei (rareori depășind 50—60 mg %).

• *EEG* prezintă : semne de suferință cerebrală difuză, aspect de traseu iritativ cu anomalii focalizate sau generalizate, înregistrarea de crize electrice generalizate sau focalizate *(fig. 2.8)*.

Scanned with OKEN Scanner

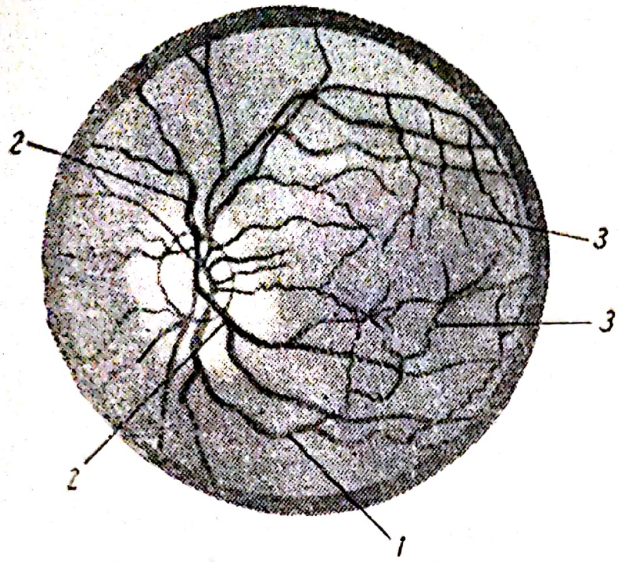


Fig. 2.3. — Examenul fundului de ochi în HTA (stadiul întîi) — reprezentare schematică :

1 — venele dilatate, sinuoase ; *2* — arteriole fine umplute cu sînge, cu reflexul lărgit ; *3* — terminații venulare schițînd litera omega.

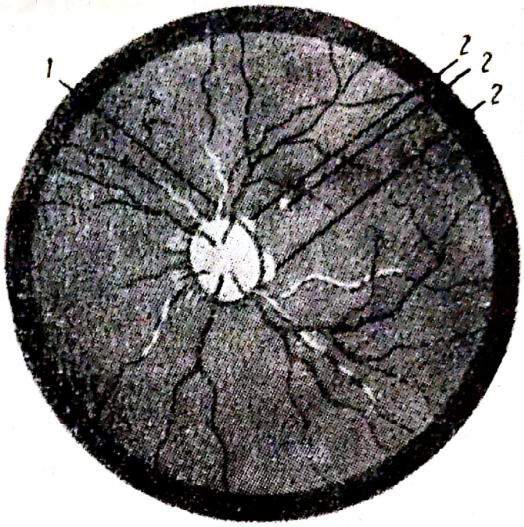


Fig. 2.4. — Examenul fundului de ochi în HTA (gradul al doilea) — reprezentare schematică :

1 — arteriole retiniene spastice, subțiri, cu pereții duri („fir de argint") ; *2* — focare degenerative retiniene (retinopatie angiosclerotică).

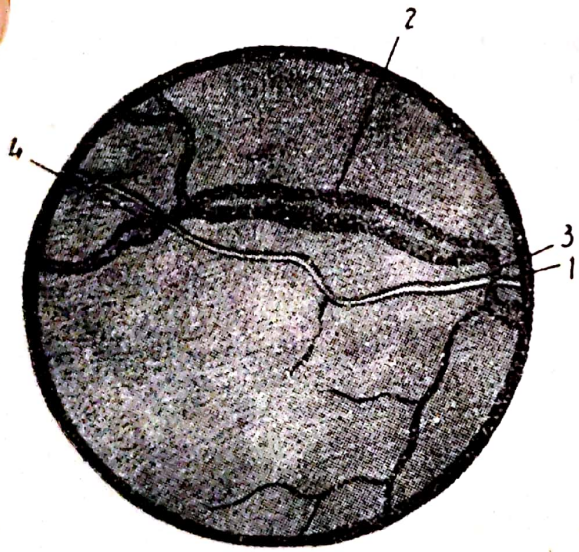


Fig. 2.5. — Examenul fundului de ochi în HTA — reprezentare schematică a unui detaliu :

1 — arteriolă retiniană ; *2* — venulă retiniană dilatată („în cîrnat") între 2 încrucișări arteriolo-venulare ; *3* — deviație „în baionetă" a venulei la nivelul încrucișării cu arteriola ; *4* — venulă care apare subțiată și împinsă în țesutul retinian în punctul încrucișării, arteriola hipertonică trecînd pe deasupra (semnul Salus-Gunn).

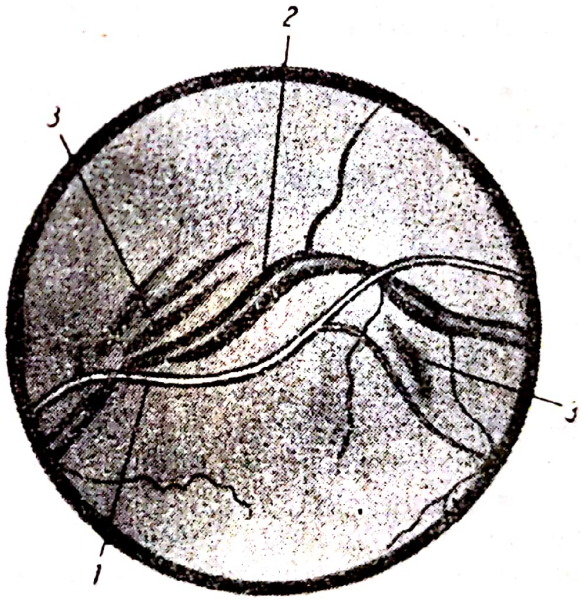


Fig. 2.6. — Examenul fundului de ochi în HTA — reprezentare schematică a unui detaliu (hemoragii retiniene la nivelul încrucișării unei arteriole hipertonice cu o venulă) :

1 — arteriolă hipertonică încrucișînd venula ; *2* — venulă dilatată și sinuoasă între încrucișări ; *3* — hemoragii la nivelul încrucișărilor.

Scanned with OKEN Scanner

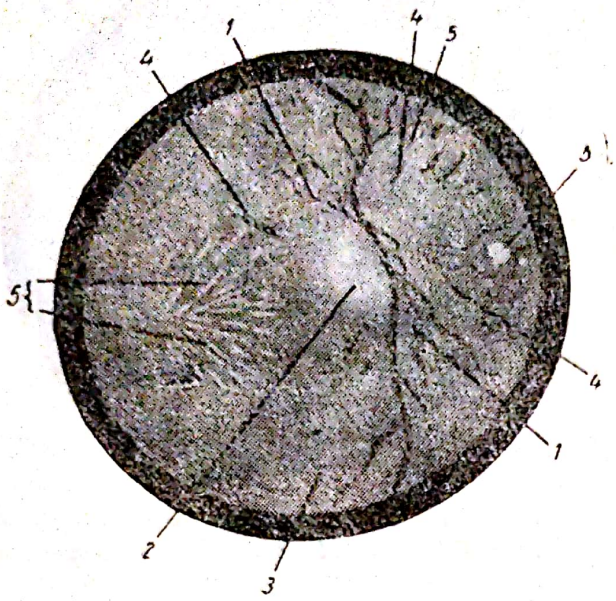


Fig. 2.7. — Examenul fundului de ochi în HTA (gradul al 4-lea) — reprezentare schematică) :

1 — arteriole foarte îngustate, filiforme ; *2* — papila nervului optic edematiată și proeminentă (stază papilară hipertensivă) ; *3* — edem retinian ; *4* — hemoragii retiniene diseminate ; *5* — pete albe degenerative în regiunea maculară, schițînd o stea.

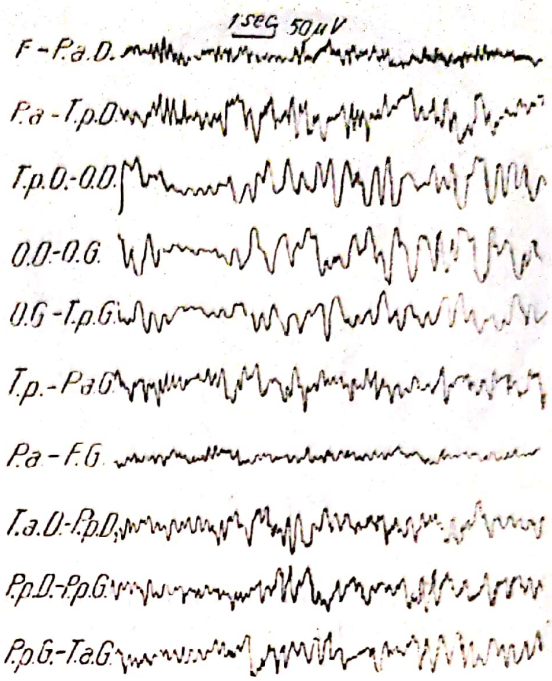


Fig. 2.8. — EEG evidențiază : bufeuri difuze de unde lente în banda theta și delta, mediovoltate, unele cu aspect ascuțit, repartizate predominant pe derivațiile parieto-occipito-temporale.

• *Ionograma sanguină și valorile produșilor de retenție azotată* (uree sanguină, creatinină sanguină) sînt modificate în funcție de etiologia HTA.

2.6.4.7. **Diagnosticul pozitiv.** Se susține pe prezența modificărilor tipice — clinice și paraclinice — în contextul unui puseu hipertensiv, în general sever, și pe reversibilitatea rapidă a anomaliilor — inclusiv a semnelor de deficit neurologic — în condițiile unui tratament hipertensiv și antiedem cerebral eficace.

Diagnosticul diferențial comportă excluderea :

• puseelor simple de hipertensiune arterială (în care există unele semne neurologice : cefalee, începețoșarea vederii, astenie, dar nu și semne de deficit neurologic și tulburări de conștiență) ;

• hemoragiilor subarahnoidiene (de etiologie posttraumatică sau prin ruptura unei anomalii vasculare, cel mai frecvent) în care există cefalee atroce, agitație, redoare marcată a cefii iar LCR este hemoragic ;

• meningitelor (diagnosticul fiind tranșat de examenul LCR) ;

• epilepsiei idiopatice (anamneză de convulsii recurente, absența hipertensiunii arteriale marcate postcritic, aspectul EEG) ;

• altor cauze de cefalee cronică recidivantă, inclusiv migrenoasă ;

• atacurilor ischemice tranzitorii (vezi mai jos) ;

• uremiei (în care pot exista mioclonii și amauroză) ;

• tumorilor intracraniene.

Scanned with OKEN Scanner

26.5. Bolile cerebrovasculare hipertensive

Bolile cerebrovasculare se definesc ca afecțiuni care interesează — primar sau secundar — vasele sanguine ale creierului și au o etiologie variată în practica pediatrică *(tabelul 2.9)*.

TABELUL 2.9

Clasificarea etiologică a bolilor cerebrovasculare la copil

(după „Subcommitee for Strokes in Children of the Joint Committee for Stroke Facilities", citat de 14)

I. BOLILE CEREBROVASCULARE OCLUZIVE

A. *Tromboza sinusurilor durale și a venelor cerebrale*, asociată cu
- Meningitele
- Infecțiile tegumentelor feței, ale urechii și sinusurilor anterioare ale feței
- Deshidratarea și/sau hiperosmolaritatea SEC
- Stările debilitante (marasm)
- Metastaze neoplazice (ex.: neuroblastomul)
- Maladiile congenitale de cord
- Encefalopatia saturnină
- Sindromul Sturge-Weber-Dimitri (angiomatoza encefalotrigeminală)

B. *Tromboza arterială*

a) Idiopatică

b) Asociată cu:
- Anevrismele cerebrale disecante
- Ateroscleroza (progeria)
- Maladiile congenitale de cord cianogene
- Arteritele cerebrale din: boli acute infecțioase, lues, boala granulomatoasă arterială (Takayashu), colagenoze (PAN, LES)
- Discraziile sanguine: drepanocitoza, policitemia, purpura trombocitopenică trombotică (Moschowitz)
- Traumatisme arteriale
- Arteriografia (complicație a arteriografiei cerebrale)
- Afecțiuni extraarteriale
  - — Abcese retrofaringiene
  - — *Mucor mycosis*
  - — Tumorile bazei craniului
  - — Displazia craniometafizară
- Boli metabolice
  - — Homocistinuria
  - — Diabetul zaharat
- Hipertensiunea arterială

C. *Embolii arteriale* asociate cu:
- Fibrilația atrială sau alte aritmii
  - — Cardiopatia reumatismală
  - — MCC cu shunt D—S
  - — Tromboza coronariană
- Endocardita bacteriană acută sau subacută
- Țesut placentar necrotic (infarctizat)
- Embolii gazoase (complicații ale chirurgiei cerebrale, cardiace, toracice)
- Septicemiile, pneumoniile, abcesele cerebrale
- Fracturile oaselor lungi (embolii grăsoase)
- Tumorile neoplazice și subarahnoidiene

II. HEMORAGHILE INTRACRANIENE (inclusiv intracerebrale)
- Malformații arteriovenoase sau angioame cerebrale
- Anevrisme intracraniene
- Traumatisme

Scanned with OKEN Scanner

— Fistule de sinus cavernos
— Hemoragii subdurale (hematoame)
— Hemoragii epidurale (hematoame)
- Discrazii sanguine
— Leucemie acută
— Purpura trombocitopenică
— Aplaziile medulare
— Hemofilia
— Purpura anafilactoidă
- Hipertensiunea arterială
- Bolile hepatice
- Complicații ale terapiei anticoagulante
- Neoplazii intracraniene (hemoragii intratumorale)
- Sindroamele de deficiență vitaminică
— deficitul de vitamină B_1 (encefalopatia Wernicke)
— deficitul de vitamină C (scorbut)
— deficitul de vitamină K (boala hemoragică neonatală)
- Encefalopatiile toxice sau infecțioase

Ca frecvență ele reprezintă aproximativ 5% din internările dintr-o clinică de neurologie pediatrică și sînt întîlnite în aproximativ 10% din necropsiile practicate la copiii decedați în aceleași condiții de internare (14).

Trebuie subliniat că etiologia hipertensivă a bolilor cerebrovasculare la copil reprezintă o raritate, spre deosebire de situația de la adult.

2.6.5.1. **Hemoragiile intracraniene de etiologie hipertensivă.** Manifestările neurologice întîlnite în HTA pot fi expresia unei hemoragii cerebrale, dar astfel de accidente sînt relativ rare în HTA la copil și adolescent.

Etiologie. Hemoragiile intracraniene apar, în general, în hipertensiunea arterială severă, secundară (boli renale cronice, hipertensiunea renovasculară, feocromocitom, corticoterapie prelungită, hiperaldosteronism primar, coarctație de aortă), dar și în HTA esențială (formele maligne).

Patogenie. Hemoragiile intracraniene hipertensive apar întotdeauna în substanța cerebrală, ruptura arterelor în spațiul subarahnoidian este practic necunoscută, exceptînd ruperea unui anevrism, condiționată de HTA. Vasul sanguin interesat este, de obicei, o arteră penetrantă. Natura leziunii vasculare care duce la ruptura arterială nu este cunoscută în amănunțime, dar — pe cîteva serii de cazuri urmărite necroptic — hemoragia a părut a se produce la nivelul unui perete vascular afectat de efectele hipertensiunii arteriale, în cadrul unui proces definit ca *lipohialinoză segmentară.*

Anatomie patologică. Mărimea hemoragiilor și forma acestora este diferită :

- hemoragii masive, cu diametrul de cîțiva centimetri ;
- hemoragii mici, cu dimensiuni de cca 1—2 cm în diametru ;
- hemoragii petesiale, în general multiple ;
- hemoragii „în afară" *(split haemorrhages),* situate în spațiile subcorticale, la joncțiunea între substanța cenușie și substanța albă și prezentîndu-se în stadiile finale, ca niște cavități elongate, subțiri, de culoare portocalie.

Extravazatul sanguin care se formează ca urmare a rupturii unei artere formează o masă grosolan circulară sau ovalară, care disociază țesutul cerebral pe măsură ce sîngerarea continuă și hematomul se ex-

Scanned with OKEN Scanner

tinde. Țesuturile cerebrale adiacente sînt dislocate și comprimate ; dacă hematomul este masiv, structurile mediane cerebrale sînt deplasate de partea opusă și centrii vitali sînt afectați, cazul evoluînd către comă și deces. Hemoragia masivă — prin ruptură sau drenaj în sistemul ventricular — ajunge în spațiul subarahnoidian, puncția lombară evidențiind LCR hemoragic. Cînd hemoragia este mică și este situată la distanță de ventricule, LCR rămîne normal. Sîngele extravazat suferă o serie de modificări începînd cu fagocitoza eritrocitelor la extremitatea periferică a hematomului intracerebral, ceea ce duce la formarea unei zone brun-portocalii de macrofage umplute cu hemosiderină. Hematomul scade progresiv în dimensiuni și — după un interval de timp variabil — rămîne o cicatrice portocalie pe locul hemoragiei.

Sediul hemoragiei cerebrale hipertensive poate fi : putamenul și zonele adiacente din capsula internă (cel mai frecvent) ; diverse porțiuni ale substanței albe centrale (hemoragia reprezintă deseori o extensie din putamen) ; talamusul ; emisferele cerebeloase ; puntea.

Tabloul clinic. Semnele neurologice *(tabelul 2.10)* depind de localizarea hemoragiilor. În mod caracteristic, elementele comune sînt următoarele :

TABELUL 2.10

Semne neurologice de localizare în bolile cerebrovasculare

A. HEMORAGIILE CEREBRALE HIPERTENSIVE

Sistemul leziunii vasculare	*Sediul hemoragiei*	*Semiologie neurologică*
1	2	3
Ruptura unor ramuri penetrante din artera cerebrală medie	HEMORAGIA PUTAMENIALĂ (putamen, zone adiacente din capsula internă)	*Hemoragii masive :* — stare comatoasă care se instalează rapid — hemiplegie controlaterală (sindrom de neuron motor central) *Hematoame moderate :* — debut cu senzație vagă de rău intracranian manifestări ce apar în general în 5—30 minute — pareză de facial, disartrie sau afazie ; — hemiplegie cu instalare rapidă ; — globii oculari deviați de partea sănătoasă *În evoluție :* — agravarea hemiplegiei, paralizie flască ; — asocierea uneori cu tulburări de sensibilitate de tip talamic (sindrom capsulotalamic) ; — apariția unui semn Babinski unilateral ; — tulburări de conștiență de la confuzie la stupor *în cazurile cu evoluție severă :* asociere de *semne de compresiune a trunchiului cerebral superior :* — comă ; — semnul Babinski bilateral ; — tulburări respiratorii (respirație profundă, neregulată sau intermitentă) ; — pupile midriatice, fixe ; — rigiditate de decerebrare

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.10 (continuare)

1	2	3
Ruptura unor ramuri talamice din artera cerebrală posterioară	HEMORAGIA TALAMICĂ (talamus, compresiunea unor zone adiacente din capsula internă)	— Deficitul senzorial predomină ; hemianestezie controlaterală (deficit accentuat al sensibilității profunde și mai puțin a sensibilității superficiale) ; — deficit motor moderat : hemiplegie, hemipareză ; — afazie (emisferul dominant), apractognozie, mutism (emisferul nondominant) ; — hemianopsie omonimă (obișnuit tranzitorie) În caz de *extensie mediană și în subtalamus :* asocierea de tulburări oculare (paralizia mișcărilor verticale ale globilor oculari ; deviație inferioară a globilor oculari ; inegalitate pupilară, cu absența reacției la lumină ; deviație inferioară și medială a globului ocular homolateral ; ptoză palpebrală homolaterală și mioză etc.)
Ruptura unor ramuri ale arterei bazilare	HEMORAGIA PONTINĂ (protuberanță, sedii în funcție de artera interesată)	1 — Comă cu instalare rapidă — Rigiditate de decerebrare — Tetraplegie — Mioză, reflex fotomotor păstrat — Paralizia mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari (la rotația craniană) — LCR sanguinolent 2 *Hemoragie localizată în tegumentul pontin* — conștiență păstrată ; — tulburarea mișcării de lateralitate a globilor oculari ; — hemisindrom altern (motor și/sau senzorial) ; — mioză ; — paralizii de nervi cranieni ; — semne bilaterale de interesare piramidală
Ruptura ramurilor arterelor cerebeloase superioare sau inferioare care irigă emisferele cerebeloase	HEMATOMUL CEREBELOS (neocerebelul, emisferele cerebeloase)	Sindromul se dezvoltă obișnuit mai lent (cîteva zile) *La debut :* — vărsături, cefalee occipitală, vertij, astazie, mers imposibil ; — paralizia mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari de partea leziunii, deviația globilor oculari de partea sănătoasă, mioză, păstrarea reflexului fotomotor, blefarospasm ; — nistagmus, ataxie cerebeloasă (±) ; — ușoară pareză facială homolaterală și diminuarea reflexului cornean ; — disartrie, disfagie ; — reflex cutanat plantar în flexie inițial, apoi în extensie *Tardiv :* tulburare de conștiență (stupor → comă) prin compresiune pe trunchiul cerebral

B. TROMBOZELE ARTERIALE CEREBRALE (INFARCTELE CEREBRALE) HIPERTENSIVE

Sediul leziunii vasculare	*Sediul infarctului cerebral*	*Semiologie neurologică*
1	2	3
Ocluzia arterei lenticulostriate (ramură pene-	Lacună la nivelul capsulei interne	*HEMIPLEGIE CAPSULARĂ* — hemiplegie motorie pură, controlaterală ; interesează fața, membrul superior, membrul inferior și descori trunchiul în grade variate ;

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.10 (continuare)

1	2	3
trantă din artera cerebrală medie)		— nu există tulburări senzitive asociate, afazie, hemianopsie, tulburări de conştienţă
Ocluzia arterelor talamogeniculate (ramuri penetrante din artera cerebrală posterioară)	Lacună talamică	*SINDROMUL TALAMIC (Déjerine-Roussy)* — sindrom hemisenzorial pur (pierdere severă a sensibilităţii profunde şi superficiale, uneori cu disociere de sensibilitate) *Se pot asocia :* — hemipareză tranzitorie ; — hemianopsie omonimă tranzitorie ; — tulburări de sensibilitate gustativă ; — modificarea dispoziţiei psihice
Ocluzia ramurilor paramediane ale arterei bazilare	Lacună mezencefalică	*SINDROM CENTRAL DE TRUNCHI CEREBRAL ŞI SUBTALAMIC* — hemipareză controlaterală faţă de sediul leziunii şi ataxie cerebeloasă ipsilaterală ; — se poate asocia paralizia nervului motor ocular comun de aceeaşi parte cu leziunea *(sindromul Weber)* ; paralizia mişcării de verticalitate a globilor oculari ; — tulburare de conştienţă (stupor → comă)
Ocluzia unor ramuri penetrante ale arterei bazilare (ramuri din artera cerebeloasă superioară artera mediobazilară, circumferenţială scurtă)	Lacună pontină	— hemiplegie asemănătoare cu cea din infarctele capsulare ; — pareză de facial unilaterală (de partea leziunii) ; — disartrie
		SINDROAMELE DE RAMURI BAZILARE — paralizii alterne < hemiplegie de partea opusă leziunii ; paralizii ale nervilor cranieni (III—XII) de aceeaşi parte cu leziunea — sindrom cerebelos (de aceeaşi parte cu leziunea) — tulburări de sensibilitate superficială de partea opusă leziunii
	Interesare lacunară multiplă a tracturilor corticospinale şi corticobulbare	*SINDROMUL PARALIZIEI BULBARE* — sindrom de neuron motor central bilateral : spasticitate, exagerarea ROT, semnul Babinski, mers dificil, cu paşi mici ; — disartrie ; — disfagie ; — paroxisme de plîns sau rîs excesiv, nejustificat ; — uneori regresie mintală

Scanned with OKEN Scanner

• debut neprecedat de modificări minore recurente, ca acelea care traduc ischemia cerebrală tranzitorie în cadrul trombozelor arteriale ;
• debut în general în stare de veghe, adesea cu ocazia unui efort ;
• debut brusc și evoluție în general rapidă a semnelor neurologice ;
• cefaleea este severă, deși întîlnită în numai 50% din cazuri ; se poate însoți de vărsături (acest aspect este mai caracteristic pentru hematomul cerebelos) ;
• rigiditatea cefii este frecventă, dar nu obligatorie ;
• pot fi prezente convulsii, obișnuit focale, în primele zile de la debut, în 10% din hemoragiile cu localizare supratentorială, în special în hemoragiile „în fantă" subcorticale ;
• pot fi prezente — și se instalează rapid progresiv — semne neurologice cu valoare localizatoare mai redusă ca : tulburări de conștiență (de la somnolență pînă la comă), respirație Cheyne-Stokes, grasping bilateral sau controlateral, incontinență vezicală sau de materii fecale, rigiditate de extensie uni- sau bilaterală ;
• hiperpirexia poate fi întîlnită într-un număr de cazuri de la debut.

Tabloul clinic în funcție de localizarea hemoragiei cerebrale.

Hemoragia putamenială. Cel mai frecvent, la debut prezintă acuze cerebrale nespecifice, vag localizatoare. Se instalează în evoluție rapid paralizie facială unilaterală, disfazie sau afazie, hemipareză ; globii oculari tind să devieze de partea opusă hemiparezei. Toate aceste semne neurologice de localizare se instalează rapid, în 5—30 de minute de la debut. Progresiv paralizia se agravează, membrele devin flaște, apare semnul Babinski unilateral, se instalează hemianestezie și tulburări de conștiență care evoluează rapid, de la stupor la comă. În cazurile severe apar semne de compresiune pe trunchiul cerebral : comă profundă, respirație profundă, neregulată, zgomotoasă sau intermitentă, pupilele sînt dilatate, fixe, ocazional se notează rigiditate la decerebrare.

Hemoragia talamică. Există semne de deficit motor — hemipareză sau hemiplegie — prin presiunea exercitată de hematom pe capsula internă adiacentă. Deficitul senzitiv (hemianestezie) egalează sau depășește în intensitate deficitul motor, există afazie cînd leziunea interesează emisferul dominant, apraxognozie și mutism cînd este localizată în emisferul nondominant. Se notează hemianopsie omonimă, obișnuit regresivă în cîteva zile.

Extensia mediană în subtalamus duce la paralizia mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari, deviație inferioară forțată a acestora, inegalitate pupilară cu absența răspunsului la lumină, ptoză ipsilaterală și mioză, absența convergenței, pareza sau pseudopareza perechii a VI-a de nervi cranieni *(tabelul 2.11)*.

TABELUL 2.11

Semne oculare care dau indicații localizatoare în hemoragiile și infarctele cerebrale hipertensive

Hemoragia putamenială :	globii oculari deviați de partea sănătoasă
Hemoragie sau lacună talamică : (în caz de extensie mediană a leziunilor în subtalamus)	— hemianopsie omonimă ; — paralizia mișcărilor de verticalitate a globilor oculari, globul ocular homolateral deviat inferior și medial, ptoză palpebrală homolaterală și mioză cu absența reacției la lumină

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragie sau lacună pontină :	alterarea mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari (apreciate la mișcarea de rotație a capului) ; mioză marcată, păstrarea reacției la lumină
Hematom sau infarct cerebelos :	paralizia mișcărilor de lateralitate a globilor oculari de partea bolnavă, ochii privesc spre partea sănătoasă, nistagmus, mioză cu păstrarea reacției pupilare la lumină.

Hemoragia pontină. Se traduce prin comă profundă instalată rapid (în cîteva minute), hemiplegie dublă cu semne de neuron motor central, rigiditate de decerebrare, pupile miotice cu reflex fotomotor păstrat, dar leneș. Mișcările de lateralitate ale globilor oculari la rotirea capului sînt alterate. Obișnuit evoluează spre deces.

Cînd hemoragia pontină este mică, cu localizare în tegmentul pontin, tabloul clinic este diferit, păstrarea conștienței, alterarea mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari, tulburări de deficit senzitivo-motor încrucișate *(sindrom altern),* paralizii de nervi cranieni, semne de interesare piramidală bilaterală, mioză.

Hemoragia cerebeloasă. Instalarea manifestărilor neurologice este mai lentă (interval de cîteva ore). La debut se notează vărsături repetate, cefalee occipitală, vertij, incapacitatea de a merge sau a sta. Se notează pareza nervului VI ipsilateral și absența mișcărilor conjugate de lateralizare ale globului ocular de partea opusă. Alte semne oculare care pot fi prezente : blefarospasm, strabism, pupile miotice care continuă să reacționeze pînă tîrziu în cursul evoluției la lumină, ușoară inegalitate pupilară. Obișnuit este prezentă pareza facială homolaterală și diminuarea reflexului cornean. La început pot lipsi semnele cerebeloase care devin evidente în evoluție : ataxie, nistagmus, disfagie, disartrie.

Poate fi prezentă tetraplegia cu prezervarea stării de conștiență sau parapareză spastică ; reflexele cutanate plantare sînt în flexie inițial, apoi în extensie. Pe măsura progresiunii se instalează tulburări de conștiență (de la stupor la comă) ca rezultat al compresiunii trunchiului cerebral, moment în care prognosticul devine sever, chiar în condițiile evacuării neurochirurgicale a hematomului.

Examenele paraclinice în diagnosticul hemoragiilor cerebrale hipertensive :

- presiunea arterială este, de regulă, crescută ;
- examenul fundului de ochi arată modificări severe de tip hipertensiv (stadiul 3—4) *(vezi fig. 2.5., 2.6. și 2.7).*
- EEG arată un traseu de suferință cerebrală difuză (unde lente, ample, generalizate) *(fig. 2.9).*
- ecografia arată deplasarea structurilor mediane de partea opusă, prin acțiunea compresivă a hematoamelor masive ;
- examenul LCR evidențiază prezența LCR hemoragic în cazurile exteriorizate în spațiul subarahnoidian* ;

* Este importantă diferențierea de hemoragiile accidentale postpuncționale ; în favoarea hemoragiei cerebrale pledează : presiunea crescută a LCR, absența clarificării în timp la proba celor 3 eprubete, absența coagulării spontane în eprubetă, xantocromia supernatantului după centrifugare, raport H/L superior aceluia din sîngele periferic, proteinorahie mai crescută în raport cu gradul hemoragiei, evidențierea produșilor de degradare ai hemoglobinei în supernatant (examen spectrofotometric).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.9. — EEG evidențiază : bufeuri de unde delta supravoltate, generalizate, traducînd o suferință cerebrală globală.

• tomografia computerizată axială (TCA) este utilă în special în cazurile de hemoragie cerebrală fără LCR hemoragic și poate evidenția prezența unor hematoame $>$ 1,5 cm în diametru la nivelul emisferelor cerebrale sau cerebelului în primele 3 săptămîni după ruptura vasculară ;

• radiografia toracică arată deseori cardiomegalie cu hipertrofia ventriculului stîng ;

• sînt prezente deseori semne de afectare renală (proteinurie, hematurie, cilindrurie) și glicozurie tranzitorie ;

• există deseori asociate hiperleucocitoză, creșterea VSH, hiperglicemie tranzitorie.

Diagnosticul diferențial al hemoragiilor cerebrale hipertensive. Diagnosticul diferențial al hemoragiilor cerebrale hipertensive trebuie făcut cu celelalte cauze de hemoragie intracraniană la copil. Acestea pot fi clasificate în hemoragii la nivelul unuia sau mai multor compartimente meningiene (hemoragii epidurale, hemoragii subdurale, hemoragii subarahnoidiene) și hemoragii intratisulare cerebrale.

Etiologia hemoragiilor intracraniene cunoaște drept cauze mai frecvente traumatismele, anomaliile vasculare [malformațiile arteriovenoase (angioanele) și anevrismele cerebrale], anomaliile hemostazei și alte cauze mai rare, incluzînd hipertensiunea arterială (cauze infecțioase, toxice, metabolice, neoplazice etc. — vezi *tabelul 2.12).*

TABELUL 2.12

Etiologia hemoragiilor cerebrale la copil și adolescent
(după R. Capildeo, 6)

În perioada neonatală :

- **Traumatismele la naștere*** < mecanice / chimice (hipoxie și/sau ischemie)
- **Anomalii ale hemostazei :**
  - **— Boala hemoragică a nou-născutului**
  - **— Trombocitopeniile neonatale**
  - **— CID**

Scanned with OKEN Scanner

La sugar, copil și adolescent :

- Traumatismele craniocerebrale
- Malformațiile vasculare cerebrale :
  — anevrisme
  — malformații arteriovenoase (angioame)
- Anomalii ale hemostazei :
  a) *congenitale*
  — hemofilia
  — anemiile aplazice constituționale
  — alte anomalii ereditare, mai rare, ale hemostazei
  b) *dobîndite*
  — leucemiile acute și alte maligități hematologice ;
  — purpurele trombocitopenice secundare : postinfecțioase, medicamentoase, din colagenoze etc.
  — aplaziile medulare secundare sau idiopatice ;
  — CID (coagulopatia de consum)
  — microangiopatiile trombotice (purpura trombocitopenică trombotică, sindromul hemolitic-uremic) ;
  — deficitele vitaminice : vitamina K, vitamina C (scorbutul) ;
  — bolile hepatice acute și cronice ;
  — complicații ale terapiei anticoagulante
- Hipertensiunea arterială
- Alte cauze mai rare : neoplazii intracraniene, sindromul de deficiență a vitaminei B_1 (encefalopatia Wernicke), alte encefalopatii toxice sau infecțioase.

* Prematuritatea constituie un factor favorizant important.

Diferitele categorii etiologice tind să determine localizări specifice ale hemoragiilor cerebrale :

- traumatismele conduc mai frecvent la hemoragii superficiale (hematoame epidurale, hematoame subdurale posttraumatice) ;
- ruptura anevrismelor se produce în mod obișnuit în spațiul subarahnoidian ;
- în malformațiile arterio-venoase (angioamele) și rupturile vasculare hipertensive, hemoragiile, se produc, de obicei, în substanța cerebrală.

Examenul clinic, completat cu datele de anamneză, furnizează date localizatoare care pot fi legate de anumite etiologii :

- hemoragiile subarahnoidiene se traduc prin semne de iritație meningiană intense, fără semne de localizare ;
- hematoamele subdurale subacute și cronice la sugar sînt, de obicei, bilaterale și se manifestă prin semne de hipertensiune intracraniană, fără semne de localizare timp îndelungat ;
- semnele de deficit neurologic focal progresiv, obișnuit unilaterale, sînt caracteristice hematoamelor localizate în țesutul cerebral (inclusiv de etiologie hipertensivă), dar și extracraniene, care comprimă substanța cerebrală.

De notat, așa cum se va vedea mai jos, că este destul de dificil de precizat doar pe baze clinice dacă o hemiplegie cerebrală acută, produsă în cursul hipertensiunii arteriale, are la bază o ruptură arterială sau o tromboză arterială.

Evoluția și prognosticul imediat al hemoragiilor cerebrale hipertensive este sever și la copil : hematoamele voluminoase, care au extensie a hemoragiei în sistemul ventricular (ventriculul lateral) conduc frecvent

Scanned with OKEN Scanner

la deces prin hernierea lobului temporal și compresiunea trunchiului cerebral. Semnele care traduc această evoluție nefavorabilă sînt : inegalitatea pupilară, apariția semnelor bilaterale de interesare a tracturilor corticospinale, rigiditatea de decerebrare și hipertermia.

În general, se consideră indicii de rău prognostic durata prelungită a comei (peste 48 de ore) și apariția semnelor de interesare corticospinală bilaterală.

În cazurile de hemoragii cerebrale de mărime medie, supraviețuirea este posibilă, dar după cîteva zile de la producerea hemoragiei se instalează edemul cerebral acut care poate complica evoluția. Se notează drept complicații (mai frecvente la adult) : hemoragiile gastrice și intestinale cu mecanism patogenic neurogen.

Dacă hematomul realizat ca urmare a rupturii arteriale este mic, supraviețuirea este de regulă posibilă, iar prognosticul este bun (spre deosebire de infarctul cerebral trombotic, hemoragia dizlocă și nu distruge structurile nervoase, evoluția favorabilă fiind însă lentă, datorită resorbției lente a extravazatului în sistemul nervos).

Sechelele tardive sînt reprezentate de : întîrziere mintală, paralizii și epilepsie focală sau generalizată (cicatricele corticale posthemoragice pot fi epileptogene).

2.6.5.2. **Trombozele arteriale (infarctul cerebral hipertensiv).**

Definiție. Infarctul cerebral hipertensiv este definit ca leziunea cerebrovasculară realizată ca urmare a obstrucției arterelor cerebrale secundare efectului hipertensiunii arteriale asupra vaselor cerebrale (arteriolo- și arterioscleroza hipertensivă). Obstrucția vasculară produce ischemie cerebrală și necroză tisulară secundară (infarctizare cerebrală*).

Anatomie patologică. Infarctele trombotice sînt tipic palide (ischemice), iar în evoluție merg spre necroză, spre lichefacția țesutului nervos și formarea unei cavități. Se însoțesc de edem cerebral în țesuturile înconjurătoare, care explică manifestările de hipertensiune intracraniană (deși acestea sînt mai rare decît în cazul hemoragiilor cerebrale).

Patogenie. HTA se asociază cu leziuni arteriale degenerative specifice : transformarea lipohialină a peretelui vascular, interesînd în special vasele mici cerebrale (cu diametrul de 1 mm și mai puțin). Se produc tromboze secundare ale vaselor mici, în general ramuri penetrante ale arterelor cerebrale medii, arterelor cerebrale posterioare și arterelor bazilare (pot fi interesate însă și arterele cerebeloase sau arterele oftalmice).

Fiziopatologie. Efectul leziunilor trombotice la nivelul arterelor cerebrale depinde de topografia arterelor ocluzionate și de posibilitatea producerii anastomozelor și căilor colaterale. Acest aspect este dependent, la rîndul său, de :

- factorii anatomici (în obstrucția proximală față de poligonul Willis, fluxul colateral poate preveni infarctizarea, în timp ce în obstrucțiile distale, ale ramurilor terminale, supleerea circulației nu este posibilă) ;
- rapiditatea instalării leziunilor („timpul de compensare") ;

* Infarctizare cerebrală (Adams, citat de 52) : leziunea realizată la nivelul unei zone cerebrale în care fluxul sanguin nutritiv scade sub nivelul critic menținerii viabilității țesutului cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

- nivelul presiunii arteriale sistolice ;
- hipoxia sistemică ;
- alterarea stării de echilibru fluidocoagulant a sîngelui*.

Anomalia neurologică specifică realizată depinde de localizarea și mărimea infarctului.

După cum s-a mai amintit, în cazul infarctelor cerebrale hipertensive este caracteristică obstrucția ramurilor penetrante ale arterelor bazilare și cerebrale (ramurile profunde ale poligonului lui Willis din teritoriile arterelor cerebrale anterioare, medii și posterioare și ramurile pontine din artera bazilară). Obișnuit, obstrucția ramurilor penetrante produce infarcte unice, profund situate, în diametru de 2—15 mm, evoluția acestora conducînd la realizarea de cavități intracerebrale profunde *(lacune)*.

După sediul arterelor obstruate, leziunile produse sînt :

- afectarea capsulei interne prin lacune rezultînd din ocluzia arterelor lenticulostriate ; se traduc prin hemiplegie pură, cu vindecare rapidă (interval de ore-zile) și restituție funcțională deseori aproape completă, în special la copil ;
- lacunele talamice care se manifestă prin deficit hemisenzorial pur ;
- lacunele localizate în trunchiul cerebral, care au ca manifestări hemipareză și ataxie cerebeloasă ipsilaterală ;
- lacunele pontine, care se exteriorizează prin hemiplegie, paralizie facială unilaterală (sindrom de neuron motor central !) și dizartrie ;
- lacunele care rezultă din ocluzia ramurilor bazilare, care conduc la apariția de deficite motorii și/sau de sensibilitate bilaterale, paralizii ale nervilor cranieni și tulburări cerebeloase.

În cazul lacunelor multiple interesînd tracturile corticospinale și bulbare, se produce *paralizia pseudobulbară*, manifestată prin : semne bilaterale de neuron motor central (spasticitate, ROT vii, Babinski), dizartrie, disfagie, paroxisme de rîs sau plîns, mers specific, cu pași mici, regresie mintală.

Tablou clinic. Diferențierea între hemoragiile cerebrale hipertensive și infarctele cerebrale hipertensive, pe baze pur clinice, este dificilă. Totuși, următoarele elemente sînt caracteristice acestora din urmă :

— *Precesiunea fenomenelor majore* — paraliziile sau alte semne de deficit neurologic — de semne minore („atacuri ischemice tranzitorii"). În teritoriul arterei cerebrale mijlocii acestea sînt reprezentate de : mono- sau hemipareze tranzitorii, mono- sau hemihipoestezii tranzitorii, cecitate unilaterală, tulburări de vorbire, confuzie mintală. În sistemul vertebrobazilar, semnele premonitorii sînt : amețeală, diplopie, tulburări de sensibilitate, alterarea sectorială a vederii, vedere încețoșată, dizartrie. Durata atacurilor ischemice tranzitorii este de secunde pînă la cîteva ore, în general sub 10 minute. Ictusul (hemiplegia acută) urmează în interval de 24 ore pînă la 7 zile ;

— *Manifestările ictale* debutează obișnuit în cursul somnului sau imediat după trezire, brusc, și au ca semne inițiale convulsiile (care pot duce la instalarea unei stări de rău epileptic), focale sau generalizate, ce-

---

* Efectul trombogen cunoscut al dozelor mari de cortizon administrate sistemic, de exemplu.

Scanned with OKEN Scanner

falee, vărsături, delir, hiperpirexie, deficit de sensibilitate, tulburări vizuale, alterarea conștienței. Cefaleea este mai puțin intensă ca în hipertensiunea intracraniană, inconstantă și are sediul frontal unilateral (în ocluzia unei ramuri a sistemului carotidian), occipital sau fronto-occipital (în obstrucția ramurilor arterei bazilare). Rigiditatea cefii este constant absentă. Dezvoltarea semnelor de deficit neurologic este mai lentă decît în hemoragia cerebrală, progresivă („în trepte") uneori în interval de cîteva zile. În evoluție, urmează stabilizarea deficitului și apoi ameliorarea, în general lent progresivă.

Tensiunea arterială are valori crescute iar examenul fundului de ochi demonstrează, pe lîngă leziunile vasculare hipertensive (stadiul 3 sau 4), prezența semnelor de arteriolosclerozăhipertensivă (subțiere uniformă sau focală a arteriolelor retiniene, creșterea și neregularitatea reflexului luminos, deplasarea venulelor de către arteriolele rigide la nivelul încrucișărilor arteriolo-venulare).

Date paraclinice :

— radiografia de craniu este, obișnuit, normală ;

— LCR este în mod caracteristic clar, proteinorahia și examenul sedimentului sînt normale ;

— EEG prezintă semne nespecifice de suferință cerebrală (traseu cu frecvență mai lentă și de amplitudine mai scăzută decît în mod normal) sau asimetrie interemisferică *(fig. 2.10).*

— tomografia computerizată axială evidențiază zonele de infarct cu dimensiuni mai mari de 15 mm în primele zile după producere, ca zone de absorbție redusă în comparație cu zonele normale. Infarctele lacunare hipertensive sînt rareori vizibile. În stadiul cronic, TCA demonstrează cavitatea infarctelor cerebrale ;

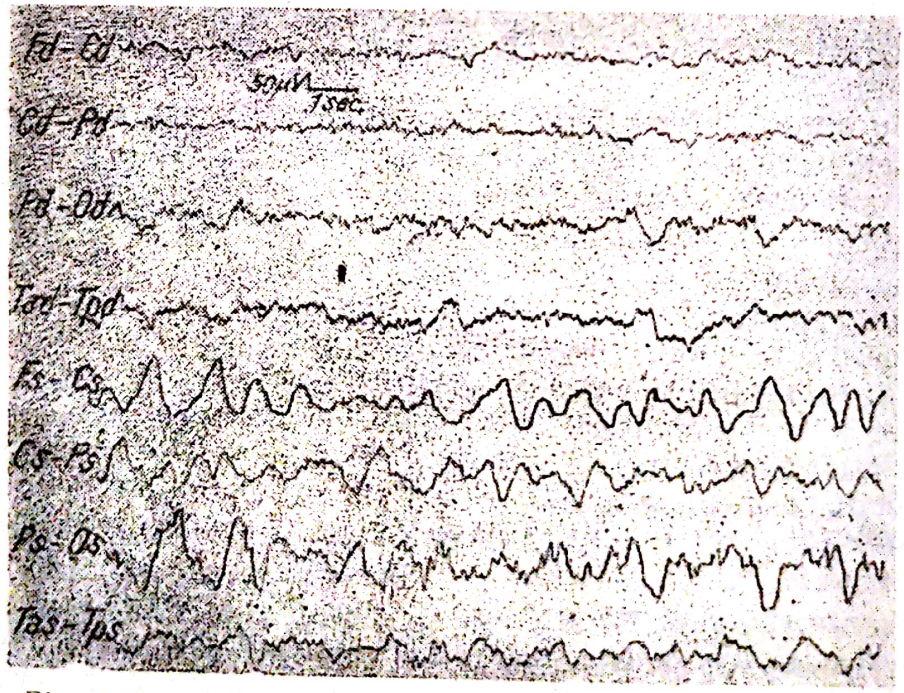


Fig. 2.10. — EEG evidențiază : asimetrie interemisferică stîngă (unde delta ample localizate pe derivațiile stîngi), în cadrul unui ramolisment cerebral masiv în emisferul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

— scintigrafia cerebrală poate fi utilă în evaluarea unor infarcte cerebrale în stadiul subacut ;

— arteriografia cerebrală demonstrează fără echivoc ocluzia vasculară, fiind indicată ori de cîte ori etiologia ictusului la copil este neclară.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este stabilit pe baza datelor clinice și paraclinice anterior expuse.

Diagnosticul diferențial comportă următoarele etape :

— excluderea cauzelor nevasculare de hemiplegie acută la copil (paralizia postictală, migrena hemiplegică, tumorile cerebrale, scleroza multiplă) ;

— diferențierea hemoragiilor cerebrale hipertensive ;

— diagnosticul diferențial etiologic al infarctelor cerebrale *(tabelul 2.13)*.

TABELUL 2.13

Etiologia trombozelor arterelor cerebrale la copil și adolescent
(modificat după R. Capildeo, 6)

Infecții

- Arterită carotidiană în porțiunea intracraniană : — meningite bacteriene (pneumococ, *H. influenzae)*
  — meningita tuberculoasă
  — lues (arterita luetică)
  — infecția sinusului cavernos, plecată de la osteite ale stîncii
- Arterită carotidiană în porțiunea extracraniană, cervicală, pornind de la : — limfadenite cervicale
  — flegmoane amigdaliene
  — abcese retrofaringiene
- *Mucor mycosis*

Traumatisme (de obicei ale porțiunii extracraniene a carotidei sau arterei vertebrale)
Maladii congenitale de cord cianogene
Discrazii sanguine : — drepanocitoza
— purpura trombocitopenică trombotică
— trombocitoze (policitemii)
Boli de colagen (arterită carotidiană) :
— poliarterita nodoasă
— LES
— boala Takayashu
Complicații ale arteriografiei cerebrale
Hipertensiunea arterială
Cauze mai rar întîlnite (malformații — agenezia carotidei interne ; toxicomanie ; LSD, heroină, cannabis ; cauze metabolice : homocistinuria, diabetul zaharat ; tumorile bazei craniului ; displazia craniometafizară ; arterioscleroza ; progeria etc.)

Evoluția și prognosticul. Sînt mai benigne în cazul infarctelor cerebrale hipertensive decît al hematoamelor intracerebrale de aceeași etiologie. Prognosticul vital este bun, dar remisiunea deficitului neurologic mai lentă și sechelele — în general deficite motorii — mai frecvente, deoarece infarctizarea înseamnă distrugerea de substanță cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

2.6.6. Insuficiența ventriculară stîngă

2.6.6.1. **Fiziopatologie.** Hipertensiunea arterială — fie că este vorba de creșteri bruște ale presiunii arteriale sau de hipertensiune arterială persistentă — constituie o suprasolicitare hemodinamică a ventriculului stîng (supraîncărcare de presiune, suprasolicitare la ejecția ventriculului stîng, supraîncărcare de „rezistență", supraîncărcare sistolică). Prezența acestei suprasolicitări determină o creștere a tensiunii circumferențiale a fibrelor miocardice (a tensiunii parietale, a *wall-stress*-ului). *Wall stress*-ul crescut conduce la modificări adaptative de tip *hipertrofie concentrică a ventriculului stîng* (masa totală a ventriculului stîng este crescută, volumul intraventricular rămîne, practic, nemodificat, grosimea peretelui crește). În noile condiții se realizează disiparea *wall-stress*-ului pe o suprafață miocardică mai mare, ducînd la scăderea acestuia. În același timp — hipertrofia miocardică constînd în apoziția de noi unități contractile, noi sarcomere situate în paralel — debitul cardiac este menținut în limite normale, deși persistă suprasolicitarea de rezistență a ventriculului stîng (intră în funcție *rezerva funcțională sistolică a ventriculului stîng).*

Studii recente demonstrează că tensiunea superficială crescută la nivelul membranei fibrei miocardice, în vecinătatea nucleului, constituie stimulul primar pentru instalarea hipertrofiei miocardice concentrice a ventriculului stîng. Ea determină modificări funcționale ale membranei — transport crescut de aminoacizi și glucoză — pietre de construcție și material energetic necesar sintezei de noi sarcomere. În același timp, la nivelul nucleului se înregistrează creșterea activității ARN-polimerazei și creșterea sintezei de ARN_m, element important în reglarea sintezei de noi proteine contractile.

Hipertrofia concentrică se realizează în mai mică măsură și prin creșterea elementelor conjunctive ce alcătuiesc peretele ventricular ; în anumite limite ea este reversibilă după îndepărtarea suprasolicitării de presiune a ventriculului stîng (cînd aceasta a fost de durată, reversibilitatea este parțială, proliferarea conjunctivă fiind elementul limitativ).

Hipertrofia concentrică se însoțește de creșterea rigidității peretelui ventriculului stîng, de reducerea complianței acestuia, ceea ce face ca *rezerva funcțională diastolică* (alungirea fibrei miocardice prin creșterea volumului de sînge telediastolic conform legii Frank-Starling, creșterea „preîncărcării" ventriculare) să nu fie operativă. Dilatarea ventriculului stîng semnifică instalarea decompensării.

Hipertrofia concentrică peste un anumit ordin de mărime conține un factor autolimitativ : creșterea distanțelor pe care trebuie să se producă difuziunea oxigenului de la capilar la celula miocardică în circulația coronariană îngreunează desfășurarea normală a metabolismului energetic al fibrei miocardice, ceea ce conduce la scăderea forței de contracție.

Modificările hemodinamice în insuficiența ventriculară stîngă decompensată. Constau în :

- reducerea volumului/bătaie (a debitului cardiac) ;

Scanned with OKEN Scanner

• creșterea insuficientă sau reducerea debitului cardiac sistemic la efort ;

• fracția de ejecție scăzută ;

• reducerea perioadei de ejecție (de contracție izotonică) și alungirea perioadei de preejecție (de contracție izovolumică), ceea ce face ca miocardul să funcționeze în condiții dezavantajoase ca randament energetic al contracției miocardice ;

• creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng ;

• creșterea volumului telediastolic și a volumului de sînge rezidual în sistolă ;

• creșterea retrogradă a presiunilor în atriul stîng și în circulația pulmonară.

Modificările funcției pulmonare în insuficiența ventriculară stîngă decompensată. Circulația pulmonară constituie teritoriul în care se manifestă (retrograd) consecințele hemodinamice ale insuficienței ventriculare stîngi. Staza pulmonară semnifică creșterea cantității de sînge în circulația pulmonară. În același timp, presiunea crescută în teritoriul pulmonar accentuează transsudatul produs la nivelul capilarelor pulmonare, prin depășirea presiunii coloid-oncotice. Se creează condiții de acumulare de lichid crescute în interstițiul pulmonar, perivascular și în pereții bronșiilor cărora le reduce calibrul ; uneori se induce la acest nivel și bronhospasmul secundar. Transudatul tinde să se acumuleze și în alveolele pulmonare. Creșterea transsudatului la nivel pulmonar tinde să fie compensată prin drenajul mai mult sau mai puțin eficient al lichidului acumulat prin limfaticele pulmonare, în sistemul venos pulmonar.

Cînd mecanismele compensatorii sînt depășite, se instalează edemul interstițial pulmonar și edemul alveolar.

Modificările circulatorii descrise stau la baza unor manifestări respiratorii caracteristice insuficienței ventriculare stîngi :

• edemul interstițial, prin excitarea receptorilor γ declanșează reflexul Hering-Breuer, care conduce la instalarea tahipneei ;

• edemul interstițial, la care contribuie angorjarea venoasă și reducerea cantității de surfactant ca urmare a edemului alveolar, duce la scăderea complianței pulmonare, la reducerea capacității vitale și creșterea travaliului respirator, cu intervenția mușchilor respiratori accesorii* și creșterea consumului de oxigen la nivelul musculaturii respiratorii ;

• bronhospasmul (componenta obstructivă reflexă a perturbării funcției pulmonare) duce la scăderea VEMS și la creșterea rezistențelor la flux în căile aeriene, alt factor de travaliu respirator crescut, neeconomic ;

• edemul interstițial conduce la perturbarea schimburilor de gaze, la alterarea difuziunii O_2 ;

• existența de teritorii neventilate (alveole umplute cu transsudat în edemul pulmonar) dar perfuzate stă la baza alterării raportului ventilație/perfuzie, la hiposaturarea cu O_2 a sîngelui din venele pulmonare.

Consecințele complexelor modificări funcționale caracteristice plămînului cardiac sînt manifestările respiratorii predominante ale insuficienței ventriculare stîngi *(vezi 2.6.6.2.)*.

---

*. Se traduce, clinic, prin tiraj, bătăi ale aripilor nazale și fixarea cuștii toracice pentru a permite intervenția mai bună a musculaturii accesorii.

Scanned with OKEN Scanner

De notat că augmentarea presiunii în circulația pulmonară secundare insuficienței ventriculare stîngi — și care, cînd este persistentă determină modificări vasculare și perivasculare organice — constituie o suprasolicitare de presiune a ventriculului drept, instalîndu-se cu timpul semnele ECG și radiologice de supraîncărcare (hipertrofie) biventriculară, iar clinic manifestări de insuficiență cardiacă cronică congestivă.

2.6.6.2. **Tablou clinic.** În condițiile creșterii persistente, progresive, a tensiunii în mica circulație se instalează semnele clinice ale insuficienței ventriculare stîngi.

• *Dispneea.* Inițial, perturbarea funcției pulmonare se notează la efort *(dispnee de efort).* Se instalează, în timp, la eforturi progresiv tot mai mici. Se manifestă prin oboseală accentuată după efort, tahipnee, expir prelungit, *wheezing,* tuse spastică, chinuitoare. Trebuie diferențiată de dispneele care survin — tot cu ocazia eforturilor — la copiii și adolescenții obezi, în absența antrenamentului fizic, în anemiile severe sau bolile pulmonare cronice și — îndeosebi — cu manifestările de nevroză cardiacă, de la adolescență („sindromul cordului hiperkinetic"). În acest ultim caz, bolnavul se plînge că ‚nu are aer suficient" în repaus sau la efort, că trebuie să ofteze adînc pentru a-și putea satisface setea de aer, inspirînd forțat un volum mai mare de aer. Uneori, în nevroza cardiacă se întîlnește un sindrom de hiperventilație instalat brusc, cu semne de tetanie prin alcaloză respiratorie (parestezii, amețeală, înțepături precordiale, contracturi musculare).

În stadii mai avansate, bolnavul prezintă *dispnee paroxistică nocturnă.* La 2—3 ore de la culcare, bolnavul este trezit din somn, este anxios, cu sete de aer, tahipneic, cu expirul dificil, zgomotos *(wheezing)* și prezintă tuse spastică. La examenul obiectiv se pot decela raluri ce traduc prezența tranzitorie a transsudatului alveolar ; dacă se practică radiografia pulmonară se evidențiază semne de edem pulmonar. Obișnuit bolnavul este tahicardic ; în unele cazuri se poate percepe un ritm de galop prin accentuarea zgomotului III (galop protodiastolic). Accesul de dispnee paroxistică nocturnă durează, de obicei, puțin (cîteva minute) ; ridicarea la marginea patului, cu membrele inferioare în poziție declivă, ortostatismul, respiratul în fața ferestrei deschise duc la retrocedarea simptomatologiei. Se poate repeta în cursul nopții. *Uneori precede instalarea edemului pulmonar acut !*

La grade și mai severe de transsudare și edem alveolar se instalează *ortopneea* (dispnee de decubit care nu este calmată decît în poziție specifică : bolnavul ia o poziție semișezîndă, la marginea patului, cu membrele inferioare în poziție declivă*, cu mîinile fixate la marginea patului, fixînd mai bine toracele și permițînd intrarea în funcție a mușchilor respiratori accesorii ; expirul este de obicei prelungit, laborios, zgomotos, se asociază sau nu accese de tuse spastică, obositoare ; cardiac se notează

* Sechestrarea sîngelui la nivelul membrelor inferioare reduce întoarcerea venoasă la cord și — deci — presiunea în mica circulație.

Scanned with OKEN Scanner

tahicardie și ritm de galop ; se notează prezența de raluri alveolare ; pot fi prezente semne de stază venoasă sistemică). De menționat că ortopneea poate fi prezentă și la unii copii cu boli pulmonare cronice obstructive.

• *Tusea.* Survine de obicei sub formă de accese de tuse uscată, de obicei nocturne, asociate sau nu cu dispneea. Trebuie diferențiată de accesele de tuse nocturnă care pot surveni în astmul bronșic infantil.

• *Modificările la examenul cardiovascular.* Se decelează prezența semnelor de insuficiență ventriculară stîngă :

— cordul mărit, în sens vertical (șocul apexian deplasat inferior, în spațiul V—VI intercostal stîng, situat — de obicei — înăuntrul liniei medioclaviculare) ;

— pulsațiile apexului sînt percepute pe o suprafață mare ;

— prezența unui șoc sistolic parasternal stîng (impulsiune sistolică, șoc *en dôme) ;*

— tahicardie, ritm de galop (galop protodiastolic, întărirea zgomotului 3) ;

— amplitudine redusă a pulsului, uneori puls alternant ;

— TA este crescută, de obicei la valori semnificative (vezi *tabelul 2.2.*).

• *Modificările la examenul fizic pulmonar.* În cursul acceselor de dispnee se notează polipnee (FR > 40 respirații/minut la copilul mare, FR > 60 resp./min. la sugar), bătăi ale aripilor nazale, intervenția musculaturii respiratorii accesorii, tiraj. Expirul este prelungit, respirația este șuierătoare (wheezing), dificilă, se pot percepe crepitații orale. Se notează tuse spastică, chinuitoare. Auscultatoriu se percep raluri subcrepitante, predominant bazal.

2.6.6.3. **Examene paraclinice.** Examenele paraclinice sînt foarte utile pentru diagnostic.

• *Radiografia cardiopulmonară.* Se notează (*fig. 2.11* A și B) :

— Semnele de hipertrofie ventriculară stîngă sînt absente sau minime în stadiile precoce (alungirea arcului inferior stîng). În fazele mai avansate, diametrul longitudinal este crescut, vîrful este coborît. Spațiul prevertebral — în proiecția de profil — este ocupat de ventriculul stîng hipertrofiat. Esofagograma demonstrează amprentă în porțiunea inferioră.

— Semnele pulmonare de stază constau în creșterea densității interstițiului din zonele centrale pulmonare (accentuarea hilurilor) și creșterea densității țesutului interstițial pulmonar prin accentuarea septurilor interlobare, interlobulare și subpleurale. Se pot adăuga uneori opacități neomogene, puțin intense, rotunjite, mai mult sau mai puțin confluente, în cîmpurile inferioare pulmonare, traducînd prezența zonelor de edem alveolar.

• *ECG.* Există tendința de a clasifica modificările ECG din insuficiența ventriculară stîngă hipertensivă, conform recomandărilor OMS, în mai multe grade de severitate (vezi „Insuficiența cardiacă cronică congestivă"). În stadiile precoce, aspectul poate fi normal sau se constată o

Scanned with OKEN Scanner

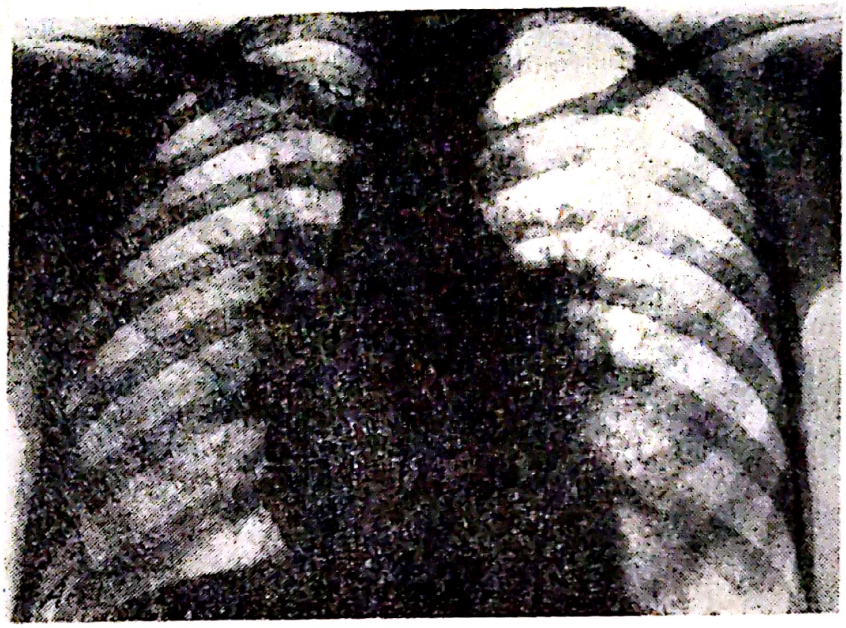


Fig. 2.11. — Radiografie cardiotoracică :
A — Aspect de hipertrofie ventriculară stîngă (arcul mijlociu stîng bombează ; arcul inferior stîng este alungit, iar vîrful cordului este coborît, „înfipt" în diafragm). Desen vascular pulmonar accentuat, traducînd staza pulmonară.
B — Esofagograma demonstrează amprentă în porțiunea supradiafragmatică determinată de mărirea ventriculului stîng.

deviere la stînga a axului electric al inimii. Cînd sînt prezente semnele clinice ale insuficienței ventriculare stîngi, aspectul ECG de hipertrofie ventriculară stîngă este de obicei înregistrat *(fig. 2.12)*.

• *Ecocardiograma*. Este utilă atît pentru depistarea modificărilor anatomice caracteristice insuficienței ventriculare stîngi (aspect de hipertrofice concentrică și/sau dilatație ventriculară stîngă), cît și pentru aprecierea — neinvazivă ! — a modificărilor hemodinamice și de contractilitate miocardică la nivelul ventriculului stîng afectat. Astfel :

— debitul sistolic al ventriculului stîng este scăzut sau nu crește suficient la efort ;

Scanned with OKEN Scanner

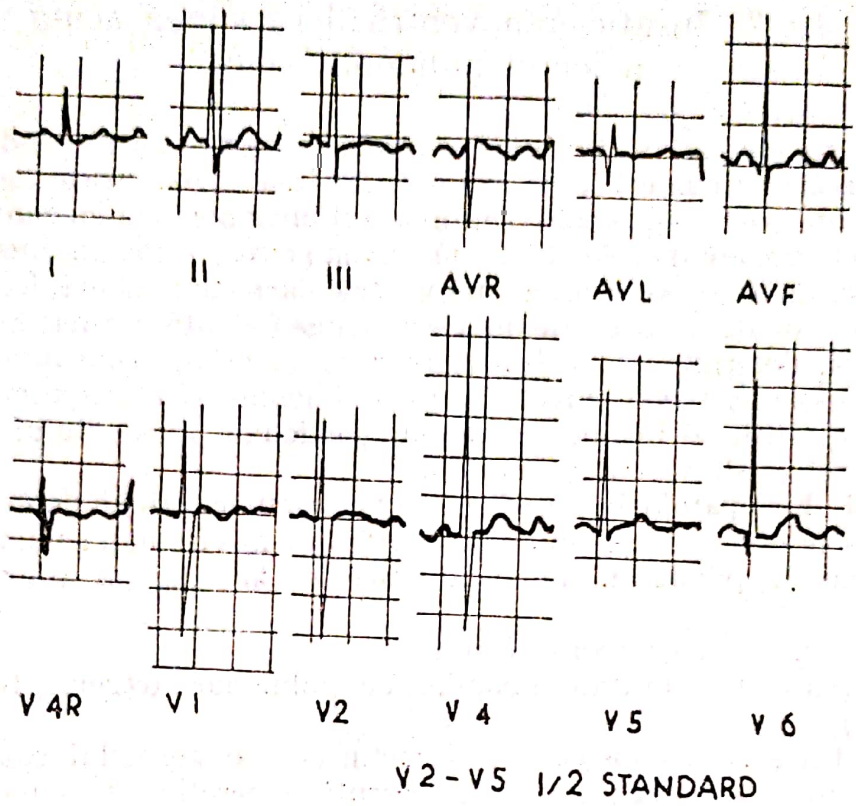


Fig. 2.12. — EEG. Semne de hipertrofie ventriculară stîngă.

— perioada de preejecție a ventriculului stîng este alungită ;
— perioada de ejecție a ventriculului stîng este scurtată ;
— raportul PEVS/PPEVS, cu valori medii la copil de 0,350 (interval de variație 0,30—0,39) este crescut ;
— fracția de ejecție a ventriculului stîng este scăzută ;
— caracteristicile de contractilitate miocardică (de exemplu viteza medie de scurtare a fibrelor circumferențiale) sînt diminuate ;
— reziduul sistolic în ventriculul stîng este crescut.

De notat că modificări similare ale parametrilor de pompă ai ventriculului stîng și ai contractilității miocardice pot fi obținuți și prin *mecanogramele externe* (înregistrarea în paralel a derivației D_2 pe ECG, a pulsului jugular și a apexogramei).

• *Examenul fundului de ochi.* Decelează modificările caracteristice arteriolopatiei hipertensive *(vezi fig. 2.3., 2.4., 2.5., 2.6., 2.7.,* pag. 67—68).

2.6.6.4. **Evoluție și prognostic.** În absența tratamentului adecvat, insuficiența ventriculară stîngă poate evolua spre edem pulmonar acut — complicație redutabilă, amenințătoare de viață *(vezi cap. 2.6.7.)*, sau spre insuficiență cardiacă congestivă cronică *(vezi cap. 2.6.8.)*.

Ambele constituie elemente de prognostic rău în hipertensiunea arterială. Sub tratament adecvat, evoluția este, de regulă, favorabilă : regresiunea semnelor de insuficiență ventriculară stîngă, reducerea volumului cordului, ameliorarea sau dispariția modificărilor ECG de suprasolicitare ventriculară stîngă. Este posibilă, de asemenea, prevenirea evoluției spre edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă cronică congestivă.

Scanned with OKEN Scanner

2.6.7. Insuficiența ventriculară stîngă acută (edemul pulmonar acut)

Creșterea brutală a presiunii arteriale — îndeosebi în condițiile unei supraîncărcări vasculare, ca de exemplu în faza oligoanurică a glomerulonefritei acute poststreptococice sau în cazul unor perfuzii cu cantități mari de lichide la bolnavul cu insuficiență renală acută — pot conduce la instalarea tabloului sever al insuficienței ventriculare stîngi acute. Este, de asemenea, de remarcat situațiile în care o insuficiență ventriculară stîngă compensată, determinată de hipertensiunea arterială, este decompensată brutal de eforturi fizice, infecții acute pulmonare și extrapulmonare etc. În aceste condiții se instalează tabloul particular al edemului pulmonar acut, urgență cardiovasculară majoră.

2.6.7.1. **Fiziopatologie.** Insuficiența ventriculară stîngă determinată de HTA duce la creșterea accentuată a presiunii în circulația pulmonară, la riscul depășirii presiunii coloid-osmotice și la apariția transsudatului pulmonar.

Mecanismele de compensare sînt :

- marea distensibilitate a capilarelor pulmonare (rezerva funcțională a acestora) ;
- modificările compensatorii structurale ale peretelui capilar, care conduc la îngroșarea și rigiditatea crescută a pereților vasculari pulmonari. Acestor modificări li se adaugă un proces de fibroză pericapilară și perivasculară care creează și el rezistență la transsudare. Modificările vasculare sînt accentuate de vasoconstricția pulmonară, determinată de hipoxie și — reflex — de distensia atriului stîng și venelor pulmonare ;
- drenajul limfatic pulmonar adecvat.

Această situație este întîlnită în suprasolicitarea ventriculară stîngă determinată de HTA ; intervenția unor factori patogeni suplimentari care contracarează mecanismele de adaptare conduce la precipitarea instalării edemului pulmonar acut :

- eforturile fizice (creează o supraperfuzie pulmonară) ;
- altitudinea (idem) ;
- infecțiile acute pulmonare și extrapulmonare, și în special infecțiile cu germeni Gram negativi, ale căror endotoxine condiționează creșteri mari de presiune pulmonară ;
- perfuziile endovenoase cu cantități mari de lichide ;
- tulburările de ritm ;
- trombozele pulmonare favorizate de stază.

Depășirea acestor mecanisme de compensare conduce la transsudare alveolară crescută, la instalarea edemului pulmonar acut.

Instalarea brutală a insuficienței ventriculare stîngi în HTA poate să se realizeze *d'emblée* în creșterile marcate și susținute sau în creșterile accelerate ale presiunii arteriale. În aceste situații, modificările hemodinamice caracteristice sînt :

- scăderea debitului sistolic al ventriculului stîng ;
- reducerea accentuată a fracției de ejecție a ventriculului stîng ;
- creșterea volumului rezidual de sînge în ventriculul stîng la sfîrșitul sistolei ;

Scanned with OKEN Scanner

• creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng ;
• creșterea marcată, retrogradă, a presiunii venoase și presiunii în capilarele pulmonare ;
• transsudat alveolar acumulat în cantitate crescută prin depășirea mecanismelor compensatorii ;
• redistribuția hemodinamică compensatorie (centralizarea circulației).

Se instalează astfel tabloul clinic al edemului pulmonar acut.

Este de subliniat că o serie din manifestările clinice ale insuficienței ventriculare stîngi acute se datoresc scăderii accentuate a debitului cardiac și redistribuției hemodinamice compensatorii (tabloul de șoc cardiogen).

2.6.7.2. **Tablou clinic.** Manifestările clinice sînt severe, caracteristice. Debutul survine brutal, cel mai frecvent nocturn. El se poate înregistra în cursul unei activități fizice obișnuite sau în urma unor excese fizice sau *stress*-uri emoționale.

Bolnavul este trezit din somn de un paroxism de dispnee, cu sete de aer, ortopnee. Tusea este spastică, chinuitoare. În continuare, bolnavul devine anxios (cu senzație de „moarte iminentă"), agitat, tegumentele sînt palid cianotice, cu transpirații abundente. Apare expectorația, inițial seromucoasă (de consistența albușului), hemoptoică, apoi din arborele bronșic se elimină o cantitate importantă uneori de serozitate spumoasă, aerată, rozată, exteriorizată bucal sau prin orificiile nazale, iar cianoza se accentuează. Bolnavul prezintă tahipnee superficială, bătăi ale aripilor nazale, intervenția musculaturii respiratorii accesorii. Expirul este prelungit, respirația este șuierătoare, se percep crepitații orale.

La examenul fizic pulmonar murmurul vezicular este diminuat, se percep numeroase raluri subcrepitante fine („în ploaie") bazal, ascensionînd rapid spre vîrful plămînului. Stetacustic cardiac, zgomotele cordului sînt tahicardice, asurzite, se percepe ritm de galop.

Presiunea arterială este, obișnuit, crescută. În formele grave, însoțite de șoc cardiogen, presiunea arterială este scăzută, pulsul este slab, depresibil, extremitățile sînt reci, marmorate, cianotice cu timp de recolorare lent. Diureza este scăzută (oligoanurie). Bolnavul este obnubilat, hiporeactiv.

2.6.7.3. **Examene paraclinice.** Se constată :
• presiunea venoasă centrală este — de obicei — crescută ;
• ECG prezintă semne de suprasolicitare ventriculară stîngă și tulburări de repolarizare miocardică *(vezi fig. 2.12.)*, pag. 87.
• examenul radiologic cardiopulmonar evidențiază aspecte caracteristice : cardiomegalie, semne de hipertrofie ventriculară stîngă, accentuarea hilurilor și opacități difuze, de intensitate redusă, debutînd perihilar (aspect „în fluture") și bazal, ascensionînd spre vîrfuri.

2.6.7.4. **Diagnostic pozitiv și diferențial.** Tabloul clinic caracteristic și depistarea unor valori semnificative crescute ale presiunii arteriale fac diagnosticul pozitiv — în general — ușor.

Uneori este mai dificilă diferențierea de alte cauze (cardiopatii sau situații hemodinamice care suprasolicită ventriculul stîng, de unele cauze toxice care modifică permeabilitatea alveolocapilară sau de infecțiile pulmonare acute, în general de etiologie virală) ; oricum diagnosticul etiologic este secundar ca importanță atitudinii terapeutice de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

De subliniat că un alt aspect important al diagnosticului este depistarea situației precipitante, care uneori poate să nu aibă legătură cu creșterea presiunii arteriale (*stress*-urile psihice sau fizice, infecțiile pulmonare acute, tulburările de ritm etc.).

2.6.7.5. **Evoluție și prognostic.** Evoluția și prognosticul sînt severe, edemul pulmonar acut caracterizîndu-se printr-o mare mortalitate. La copil, depinzînd însă și de etiologia hipertensiunii, unele cazuri sînt rapid reversibile. Măsurile de tratament ulterioare resuscitării trebuie să aibă în vedere o terapie antihipertensivă intensivă, digitalizarea cronică și monitorizarea funcției cardiace. Vor fi îndepărtate, de asemenea, cauzele posibile de precipitare a reapariției edemului pulmonar acut *(vezi cap. 2.6.7.1.)*.

2.6.8. Insuficiența cardiacă cronică congestivă

„Insuficiența cardiacă cronică congestivă", din literatura anglo-saxonă, este o formă cronică de insuficiență cardiacă globală, cu instalare progresivă și evoluția de lungă durată, cu perioade de compensare sub terapie și altele de decompensare sub influența unor factori precipitanți ca : efortul fizic, *stress*-urile emoționale, excesele dietetice de NaCl, infecțiile acute intercurente etc. Se suprapune ca tablou clinic peste cel al insuficienței cardiace globale.

Deși la copil se cunosc mai puține date cu privire la incidența insuficienței cardiace congestive cronice în cadrul HTA, ea este relativ frecventă în formele cronice, persistente, intratabile. La adult, studiul Framingham (23) demonstrează că hipertensiunea arterială este precursorul dominant al insuficienței cardiace la adultul între 30 și 63 de ani (75% din cazuri). De asemenea, frecvența insuficienței cardiace este de 6 ori mai mare la adultul hipertensiv, comparativ cu adultul cu tensiune arterială normală. Numai 60% din adulții hipertensivi cu insuficiență cardiacă congestivă supraviețuiesc la finele a 5 ani de observație, ceea ce indică severitatea acestei complicații.

2.6.8.1. **Fiziopatologie.** Insuficiența ventriculară stîngă de origine hipertensivă (vezi mai sus, cap. 2.6.6.1.) produce o supraîncărcare a circulației pulmonare, creșterea presiunii pulmonare, constituind o supraîncărcare sistolică, „de ejecție" și pentru ventriculul drept. În același timp, mecanismele de compensare extracardiacă produc o creștere a întoarcerii venoase, producînd astfel și o împovărare diastolică a ventriculului drept. În evoluția insuficienței ventriculare stîngi hipertensive poate apărea, la un moment dat, și o insuficiență ventriculară dreaptă, conducînd la instalarea insuficienței cardiace globale (insuficiența cardiacă cronică congestivă).

Încercarea de stadializare — după O.M.S. — a modificărilor cardiovasculare în HTA, propune următoarele etape de evoluție :

- *Stadiul I :* presiunea arterială este crescută, fără semne de alterare organică a aparatului cardiovascular.
- *Stadiul al II-lea :* presiunea arterială crescută, semne radiologice și ECG de hipertrofie ventriculară stîngă, fără alte semne din partea aparatului cardiovascular.

Scanned with OKEN Scanner

• *Stadiul al III-lea :* în care, pe lîngă presiunea arterială crescută, există leziuni de organ datorate HTA la nivelul aparatului cardiovascular, ca și al altor organe și sisteme (SNC, rinichi, ochi). În acest stadiu se manifestă insuficiența cardiacă cronică congestivă.

Deși această clasificare se referă în primul rînd la HTA esențială, ea poate fi aplicată oricărei alte forme de HTA la copil și adolescent.

Studiile histologice demonstrează și ele evoluția stadială către insuficiență cardiacă globală a cardiopatiei hipertensive : inițial sînt demonstrabile modificările de tip hipertrofie concentrică a ventriculului stîng, înlocuite ulterior de hipertrofia și dilatația acestuia, care corespunde clinic cu manifestările de insuficiență ventriculară stîngă. În final se instalează tabloul de cardiomegalie globală, substratul morfologic al insuficienței cardiace cronice congestive.

Și modificările EGC — după O.M.S. — pot fi stadializate în evoluția HTA.

• *Stadiul I :* aspect normal sau deviere la stînga a axei cordului.

• *Stadiul al II-lea :* semne de hipertrofie ventriculară stîngă.

• *Stadiul al III-lea :* semne de HVS plus subdenivelarea intervalului ST și aplatizarea undei T.

• *Stadiul al IV-lea :* deviere la stînga a axei electrice, modificări ale complexului QRS indicative pentru HVS, subdenivelarea intervalului ST și opoziția simetrică a undei T.

• *Stadiul al V-lea :* semne de hipertrofie biventriculară.

Date fiziopatologice esențiale în cursul insuficienței cardiace globale. Acestea sînt :

a) scăderea debitului sistolic al ambilor ventriculi ;

b) presiune telediastolică crescută în ambii ventriculi (mai accentuat în ventriculul drept, căci încărcarea diastolică a ventriculului stîng, dată fiind insuficiența concomitentă a ventriculului drept, este mai mică) ;

c) creșterea presiunii venoase, mai accentuat în circulația sistemică ;

d) creșterea volumului de sînge circulant, pe seama volumului plasmatic (retenție hidrosalină) ;

e) intervenția mecanismelor de redistribuire hemodinamică (centralizarea circulației).

2.6.8.2. **Tablou clinic.** În cele mai multe cazuri, la un bolnav cu insuficiență ventriculară stîngă datorată HTA se instalează și semnele unei insuficiențe ventriculare drepte (creșterea presiunii venoase în circulația sistemică, hepatomegalie de stază, edeme periferice ; dispneea se poate ameliora ușor, insuficiența ventriculului drept reducînd angorjarea pulmonară preexistentă).

Alteori, tabloul de insuficiență cardiacă globală se instalează *d'emblée* și constă în :

a) Sindrom funcțional caracterizat prin :

— oboseală la eforturi tot mai mici ;

— dispnee continuă, exacerbată de eforturi mici și emoții, intensă ;

— cianoză ;

— edeme (tegumentele sînt alb-cianotice, lucioase, întinse, localizarea edemului este declivă). În cazurile severe se adaugă hidrotorax, ascită, hidropericard.

Scanned with OKEN Scanner

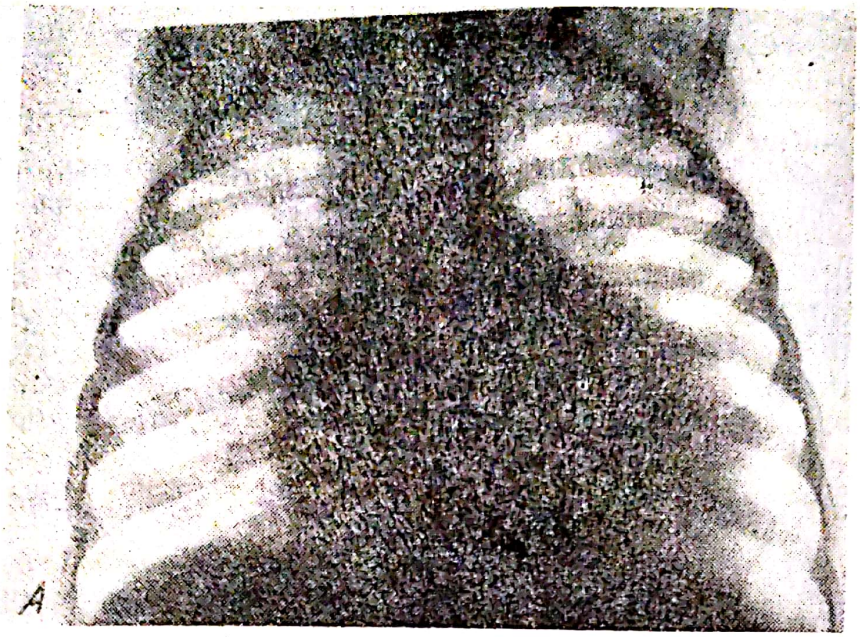


Fig. 2.13. — Radiografie cardiotoracică. Insuficiență cardiacă globală (insuficiență cardiacă cronică „congestivă") :
A — Cordul este mărit de volum în toate diametrele. Arcul inferior stîng mult alungit : vîrful cordului este rotunjit, împins în jos și în afară. Atriul stîng mărit de volum (marginea dreaptă a cordului depășește mult coloana vertebrală) ca urmare a regurgitării mitrale (insuficiență mitrală funcțională).
B — Esofagograma prezintă amprentă datorată mărimii de volum a atriului și ventriculului stîng.

b) Semne fizice de insuficiență biventriculară :

— cardiomegalie globală (ambele diametre ale matității cardiace crescute, vîrful cordului împins în jos și în afara liniei medioclaviculare) ;
— tahicardie ± aritmie ;
— sufluri funcționale (de insuficiență mitrală și/sau tricuspidiană) ;
— ritm de galop ;
— hipotensiune arterială în stadiile avansate ;
— puls alternant ;

Scanned with OKEN Scanner

— stază venoasă (vizibilă la nivelul venelor mari cervicale), hepatomegalie de stază, reflux hepatojugular ;

— anorexie, greață, vărsături, balonare epigastrică, senzație de tensiune dureroasă în epigastru după efort, postprandial, ulterior continuă. Uneori în insuficiența cardiacă cronică congestivă se asociază semne de insuficiență hepatică (hipoalbuminemie, hipergamaglobulinemie, urobilinogenurie, retenție crescută de BSP, eventual icter). În aceste cazuri, consistența ficatului este crescută, iar aspectul histologic este de ciroză „cardiacă", caracterizat prin fibroză centrolobulară, care apare ca un fenomen secundar necrozei centrolobulare anoxice, urmată în stadiile tardive de fibroza spațiilor porte ;

— semne ce țin de debitul cardiac scăzut : astenie, paloare, reducerea valorilor hipertensiunii arteriale (pînă la „normalizare" !) ;

— manifestările renale sînt frecvente : oligurie, nicturie, modificarea sumarului de urină (proteinurie*, hematurie microscopică, cilindrurie). Ionograma urinară poate arăta semne de hiperaldosteronism secundar (Na^+ urinar < 10 mEq/l, în condițiile unei hiponatremii concomitente, K^+ urinar > 50 mEq/l). În sînge se poate demonstra creșterea moderată a produșilor de retenție azotată.

2.6.8.3. **Tablou paraclinic.** Se constată :

• *Modificări radiologice.* Aspectul radiologic caracteristic este acela de cord mare, hipomotil *(fig. 2.13. A și B).*

• *Modificări ECG.* ECG prezintă semne de suprasolicitare biventriculară *(fig. 2.14.).*

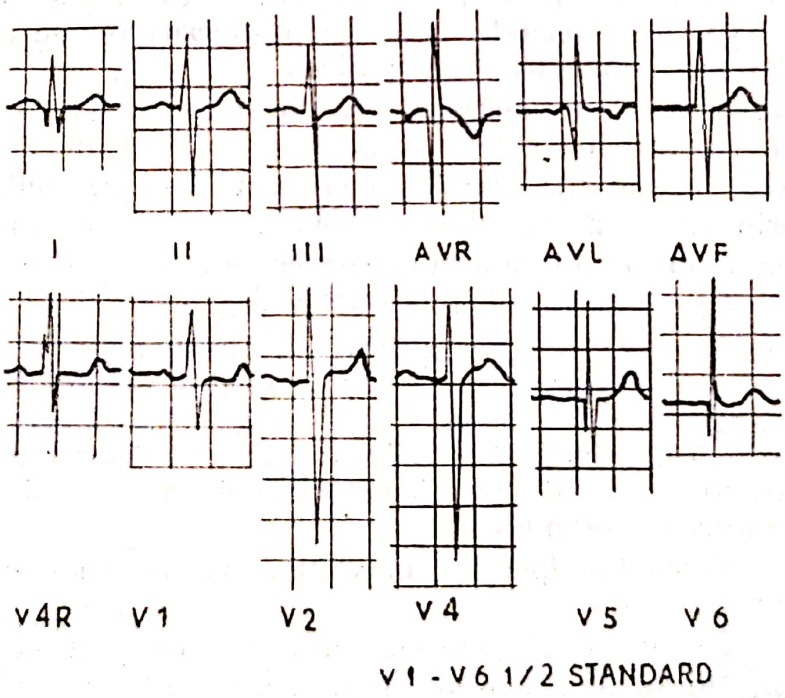


Fig. 2.14. — ECG. Semne de hipertrofie biventriculară.

* Aceasta poate fi masivă cînd tromboza venei cave inferioare complică insuficiența cardiacă cronică congestivă.

Scanned with OKEN Scanner

• *Măsurarea directă a presiunii venoase centrale* arată valori crescute ale presiunii venoase centrale (peste 10 torr).

2.6.8.4. **Evoluție, prognostic.** S-a insistat (23) asupra valorii prognostice nefavorabile a apariției insuficienței cardiace cronice congestive în evoluția HTA, conform datelor din studiile pe adulți, în condițiile absenței unui tratament corespunzător.

Tratamentul antihipertensiv eficace și măsurile terapeutice adresate insuficienței cardiace au efecte favorabile evolutive și prognostice :

• reducerea volumului inimii ;

• ameliorarea modificărilor ECG ;

• ameliorarea sau dispariția semnelor de insuficiență cardiacă cronică congestivă ;

• prelungirea duratei de viață.

2.6.9. Declinul rapid al funcției renale

Orice hipertensiune arterială severă și persistentă are riscul instalării de leziuni vasculare la nivelul arterelor mici și — îndeosebi — la nivelul arteriolelor.

Studii histopatologice au arătat la nivelul arterelor mari și medii interlobare și arcuate proliferarea intimei de diverse grade (71). Leziuni mai diseminate și mai severe se găsesc în arterele mici și arteriole, unde se găsesc îngroșări hialine (material eozinofil) ale peretelui, care au ca rezultat obstruarea în grade variabile a lumenului vascular ; se produce în parenchim, secundar, zone de atrofie ischemică și scleroză glomerulară (71). Ele sînt responsabile de unele perturbări renale cunoscute la bolnavul cu hipertensiune arterială cronică :

• pierderea rezervei funcționale renale, cu dezvoltarea mai ușoară a azotemiei în condiții de *stress* chirurgical sau hipovolemic ;

• creșterea toxicității sistemice a unor medicamente eliminate preponderent prin filtrare glomerulară renală ;

• scăderea moderată a puterii de concentrare ;

• prezența, frecventă, a unei discrete proteinurii.

Spre deosebire de aceste modificări ale funcționalității renale întîlnite în HTA sistemice persistente, *declinul rapid al funcției renale* (denumit și „nefroangioscleroză malignă", „nefroangioscleroză accelerată") este o complicație tipică, redutabilă, a HTA maligne, conducînd la modificarea rapidă a evoluției, apariția insuficienței renale cronice și precipitarea decesului prin uremie terminală.

Leziunea renală în hipertensiunea malignă se caracterizează prin următoarele manifestări :

• prezența de hemoragii petesiale ale suprafeței corticale ;

• necroza fibrinoidă a arteriolelor aferente ;

• endarterita hiperplastică a arterelor interlobare și arcuate ;

• atrofie renală ischemică severă sau infarctizare renală în teritoriile distale față de arterele renale patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Studiile de imunofluorescență și microscopie electronică arată că materialul amorf depus la nivelul pereților vasculari este fibrina ; există și alte dovezi care sugerează că hipertensiunea malignă este responsabilă de necroza peretelui arteriolar prin leziune endotelială și depunere de fibrină și alți constituenți plasmatici în peretele arteriolar (26).

Tabloul clinic al nefroangiosclerozei maligne include :

- hipertensiune arterială severă (presiunea arterială diastolică > 130 mmHg) ;
- manifestări de encefalopatie hipertensivă (cefalee severă, modificări senzoriale și ale stării de conștiență, convulsii) ;
- alterarea vederii cu semne de neuroretinopatie (hemoragii retiniene, exsudate, edem papilar) ;
- manifestări de insuficiență cardiacă congestivă ;
- semnele unei insuficiențe renale rapid progresive (hematurie macroscopică sau microscopică, proteinurie marcată, oligo-anurie, creșterea rapidă a azotului neproteic sanguin : uree sanguină, acid uric, creatinină sanguină, acidoză metabolică).

Bolnavii au valori crescute ale reninemiei în sîngele venos periferic și semne biologice de hiperaldosteronism secundar (hipokaliemie, alcaloză metabolică).

Înaintea terapiei antihipertensive eficiente, mortalitatea în cursul nefroangiosclerozei maligne era de 50% la 3 luni și de 90% la 1 an ! În prezent, o dată cu introducerea terapiei antihipertensive eficiente, prognosticul acestor bolnavi s-a ameliorat considerabil.

2.6.10. Anevrismul disecant de aortă

Anevrismul aortei (porțiunea ascendentă și a crosei), de etiologie hipertensivă, este o raritate la copil ; patogenic se incriminează rolul *stress*-ului mecanic al HTA persistente severe și al modificărilor aterosclerotice*.

Disecția aortei apare cînd intima este întreruptă și sîngele poate pătrunde în peretele aortei și diseca structurile sale. Leziunea histopatologică este *necroza medială chistică,* prezumtiv în relație cu *stress*-ul hemodinamic al HTA. Sediile cele mai frecvente sînt : aorta ascendentă și aorta descendentă, imediat distal de originea arterei subclavii stîngi. La adolescent și adultul tînăr cu hipertensiune arterială severă, persistentă, disecția aortei se produce la nivelul aortei ascendente.

Manifestările clinice ale anevrismului disecant de aortă ascendentă sînt :

- debutul foarte acut, cu durere toracică intensă de la debut, frecvent localizată în toracele anterior, dar, uneori și în regiunea scapulară medie ;
- interesarea vaselor mari arteriale cu punct de plecare din aorta ascendentă (discrepanța pulsului la cele 2 carotide, discrepanța presiunii arteriale între cele 2 membre superioare în caz de interesare a carotidei

* Se cunoaște astăzi că ateroscleroza — cel puțin la individul cu risc crescut — debutează în copilărie, adultul tînăr putînd avea deja leziuni avansate.

Scanned with OKEN Scanner

sau subclaviei, bradiaritmie cu semne ECG de infarct în cazul interesării arterei coronare drepte etc.) ;

• apariția frecventă (la jumătate din cazuri) a suflului diastolic de regurgitație aortică acută.

Radiografia toracică arată lărgirea mediastinului superior, iar diagnosticul este confirmat de aortografie.

Evoluția, în absența tratamentului de urgență — medical și chirurgical —, este totdeauna fatală prin ruperea în pericard, cu apariția semnelor de hemopericard (frecătură pericardică urmată rapid de tamponamentul cardiac).

2.7. Abordarea diagnostică a HTA

2.7.1. Măsurarea presiunii arteriale, stabilirea diagnosticului de HTA

Măsurarea presiunii arteriale trebuie să facă parte din examenul de rutină al copilului în vîrstă de peste 3 ani și — în condiții obișnuite — trebuie practicată la nivelul ambelor membre superioare și la cel puțin un membru inferior. Frecvența măsurătorilor de rutină este înfățișată în *tabelul 2.15*.

TABELUL 2.15

Frecvența măsurătorilor de rutină ale presiunii arteriale la populația pediatrică

Palparea comparativă a amplitudinii pulsului la radiale și femurale la orice nou-născut
Cu ocazia vizitelor profilactice „de bilanț" :
— 2—3 ani ;
— 5—6 ani (sau examenul înaintea școlarizării) ;
— la finele ciclului întîi școlar — obligatoriu ;
— cu ocazia examenelor de treaptă.
La orice bolnav internat în spital.

Indicațiile pentru tehnica măsurătorii corecte a presiunii arteriale sînt :

• copilul trebuie să fie culcat, în condiții de repaus fizic și psihic, timp de cel puțin 5 minute ;

• brațul trebuie adus, pe cît posibil, la nivelul cordului ;

• trebuie aleasă o manșetă care să acopere în lungime minimum 2/3 din lungimea brațului și în circumferință cel puțin 3/4 din circumferința brațului. Dimensiunile standard ale manșetelor recomandate sînt prezentate în *tabelul 2.16*. Manșeta trebuie astfel poziționată pe braț, încît să fie centrată pe artera brahială și să permită așezarea stetoscopului, fără a executa presiune pe această arteră ;

TABELUL 2.16

Dimensiunile standard ale lățimii manșetei aparatului de tensiune pentru măsurători ale presiunii arteriale la diferite vîrste

Sugar : 5 cm
Copil : 9 cm
Adolescent : 12,5 cm (manșeta standard și pentru adulți !)
Adolescent obez : 17,5 cm (manșeta standard pentru măsurarea presiunii la membrele inferioare!)

Scanned with OKEN Scanner

• este preferabil un manometru cu mercur ; în cazul în care se folosește un manometru aneroid, acesta trebuie testat și etalonat frecvent ;

• manșeta se umflă pînă ce pulsul radial — apreciat palpatoriu — dispare și apoi se dezumflă, notînd momentul în care pulsul radial reapare. Se obține astfel „presiunea palpatorie" care este mai mică cu 5—10 mm față de presiunea maximă „auscultatorie". Cunoașterea ei este importantă pentru a evita intervalul de dispariție a zgomotelor *(the auscultatory gap)*, care poate exista între presiunea arterială maximă și minimă la unii bolnavi și persoane sănătoase ;

• după aproximativ 15 secunde se umflă din nou manșeta la o valoare aflată cu aproximativ 30 mmHg deasupra presiunii arteriale sistolice determinate palpatoriu și se plasează stetoscopul deasupra arterei brahiale, decomprimînd manșeta lent (în ritm de 3—5 mm/sec.). Se notează momentul apariției primului zgomot (care semnifică valoarea presiunii arteriale sistolice) și momentul asurzirii bruște a zgomotelor (care corespunde presiunii arteriale diastolice). În cazul în care asurzirea nu se produce, valoarea presiunii arteriale diastolice este apreciată prin dispariția zgomotelor Korotkoff. Se repetă măsurătoarea de 2 ori, pentru a determina variabilitatea, monitorizînd concomitent pulsul (tahicardia indică anxietatea copilului și poate da valori fals crescute ale presiunii arteriale) ;

• la nivelul membrului inferior se folosește de obicei manșeta standard pentru adulți, de cca 12,5 cm — sau în cazul adolescenților obezi, manșeta de 17,5 cm pentru adulți — care se înfășoară pe coapsă, stetoscopul fiind plasat la nivelul arterei poplitee ; tehnica măsurătorii este aceeași ca pentru membrul superior.

Un caz particular este reprezentat de măsurarea presiunii arteriale la sugar și copilul mic (0—3 ani). Indicațiile măsurătorii în această situație sînt înfățișate în *tabelul 2.17*.

TABELUL 2.17

Indicațiile pentru măsurarea presiunii arteriale la sugar și copilul mic
(după J. M. H. Loggie, 39)

Convulsii aparent neexplicate sau alte semne neurologice
Insuficiență cardiacă (acută sau cronică congestivă)
Edeme, ascită și/sau semne de insuficiență renală
Tumoră abdominală palpabilă (inclusiv rinichi mărit de volum)
Zgomote multiple care se ascultă la nivelul arterelor periferice
Hipernatremie
Întîrziere neexplicată a creșterii staturoponderale (poate fi un indiciu de HTA renovasculară sau în cadrul unei boli renale parenchimatoase cronice)

Metodele utilizate sînt :

• *metode ultrasonice*, pe baza efectului Doppler. Sînt foarte fidele, dînd rezultate foarte asemănătoare cu metoda directă (prin sondă intraarterială cu traductor de presiune) și comparabile cu acelea realizate prin metoda auscultatorie, dar necesită o dotare specială ;

• *metoda oscilometrică*, în care presiunea arterială sistolică este notată în momentul creșterii bruște a amplitudinii oscilațiilor acului indicator, iar presiunea arterială diastolică în momentul reducerii bruște a acestora. Este influențată de mișcările și agitația copilului, ceea ce o face mai puțin fidelă ;

Scanned with OKEN Scanner

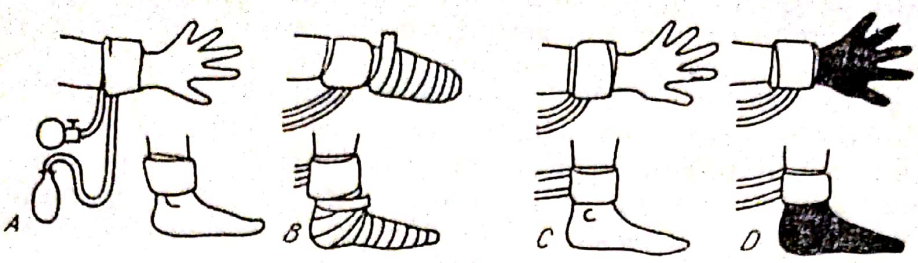


Fig. 2.15. — A, B, C, D. — Determinarea presiunii arteriale la sugar și copilul mic cu metoda flush (după MOSS A. J. și colab.).

• *metoda „flush" (fig. 2.15.).* Membrele superioare sau inferioare sînt puse în condiție de vasodilatație prin plasarea în apă rece sau fricționare. Se aplică manșeta aparatului de tensiune la nivelul regiunii radiocarpiene sau tibiotarsiene și se ridică membrul respectiv deasupra nivelului cordului (practic cît mai apropiat de verticală), drenînd sîngele prin plasarea unui bandaj elastic, dinspre extremitatea distală pînă la rădăcină*. Se umflă manșeta peste presiunea arterială estimată, se eliberează bandajul compresiv și se decomprimă lent, în ritm de 3—5 mm/sec. ; un alt observator notează valoarea presiunii cînd mîna sau piciorul se înroșesc. Se obține valoarea presiunii arteriale medii. Tehnica este dificilă și rezultatele sînt supuse unor variații mari, copilul trebuie să fie liniștit, în caz contrar manevra se repetă pînă ce dă rezultate constante. Utilitatea tehnicii *flush* este apreciată în prezent a ține de :

— depistarea variațiilor majore față de presiunea arterială normală ;

— compararea presiunii arteriale la membrele superioare și inferioare pentru confirmarea suspiciunii de coarctație de aortă, pe baza palpării pulsului la radiale și femurale.

Tabelul 2.18 înfățișează valorile comparative obținute cu metodele expuse de măsurare a presiunii arteriale la sugar, copil și adolescent.

TABELUL 2.18

Comparație între rezultatele presiunii arteriale obținute cu diverse tehnici de măsurare la copil

Baza de comparare : metoda directă („sîngerîndă", cateter intraarterial cu traductor de presiune la nivelul arterei ombilicale la nou-născut sau, ulterior, la nivelul arterei radiale)

- metodele ultrasonice : rezultate comparabile ;
- metoda auscultatorie : —3,6 mmHg (media) ;
- metoda palpatorie : —11 mmHg (media) ;
- metoda *flush* : —40 mmHg (media).

2.7.2. Diagnosticul etiologic al hipertensiunii arteriale

Dat fiind faptul că majoritatea urgențelor hipertensive la copil sînt înregistrate în HTA secundare, există în prezent un consens asupra faptului că acești copii merită investigații etiologice extensive.

* Conform unor autori ar fi suficientă drenarea sîngelui înainte de comprimarea manșetei, prin „stoarcerea" compresivă a membrului de la periferie spre rădăcină (20).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul etiologic al HTA comportă următoarele etape de abordare :

2.7.2.1. **Anamneza.** Aceasta trebuie centrată asupra unor categorii de informații utile pentru stabilirea cauzei :

- anamneză familială de HTA ;
- prezența factorilor cardiovasculari de risc în familie : diabet zaharat, hiperlipoproteinemii, boli cardiovasculare, boli renale, feocromocitom ;
- existența simptomelor sugestive pentru o cauză bine determinată de HTA, de exemplu : crampe musculare și hipotonie în cadrul hiperaldosteronismului primar ; palpitații, anxietate, *flush*, cefalee în cazul feocromocitomului etc. *(vezi și tabelul 2.23)* ;
- prezența unor factori medicamentoși (exemplu : administrarea de : glucocorticoizi sau mineralocorticoizi ; amfetamine ; *licviniție*) sau dietetici (exemplu : ingestia excesivă de NaCl la un bolnav cu insuficiență renală cronică) care ar putea explica criza hipertensivă.

2.7.2.2. **Examenul fizic.** Și în acest moment al examenului clinic pediatrul trebuie să caute elementele care pot elucida cauza HTA :

- aspectul somatic (sugestiv, de exemplu pentru un hipercorticism — sindrom sau boală Cushing, pentru un sindrom Turner sau sindrom Marfan, care se asociază cu HTA) ;
- aprecierea mărimei tiroidei și a semnelor clinice sugestive pentru un hipertiroidism ;
- aprecierea pulsului periferic la membrele superioare și inferioare (absența sau amplitudinea mult diminuată a pulsului la nivelul membrelor inferioare ridicînd suspiciunea unei coarctații de aortă) ;
- examenul cordului, insistînd asupra dimensiunilor acestuia, alurii ventriculare, suflurilor, prezenței zgomotului de galop, manifestărilor de insuficiență cardiacă ;
- prezența de sufluri la auscultația arterelor cervicale sau abdominale ; sufluri abdominale de stenoză — congenitală sau cîștigată — a arterelor renale sînt diastolice sau continui, perceptibile de obicei paraombilical sau în flancuri, mai rar supraombilical sau în unghiul costomuscular ; majoritatea autorilor sînt de acord că o scurtă probă de efort (1—2 minute de genuflexiuni) pot evidenția un suflu discutabil în repaus ;
- examenul abdominal pentru tumori palpabile și aprecierea unui rinichi mărit de volum ;
- examenul neurologic pentru aprecierea stării de conștiență și a semnelor de deficit focal neurologic.

2.7.2.3. **Examene paraclinice de rutină.** Sînt examene „de primă linie", care pot furniza indicații asupra cauzei HTA sau pot orienta invesitgațiile ulterioare, de specialitate, pe o anumită direcție. Sînt prezentate în *tabelul 2.19*.

2.7.2.4. **Examene paraclinice de specialitate.** Obiectivul primordial al acestora este de a descoperi o HTA renovasculară, datorată bolilor renale parenchimatoase sau uneia din cauzele rare, endocrine, de HTA.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.19

Examene paraclinice de rutină la sugarul, copilul sau adolescentul hipertensiv

- Hemogramă completă + hematocrit
- VSH
- Examen sumar de urină :
  - — densitate,
  - — proteinurie,
  - — hematii, leucocite, cilindri,
  - — glucoză
- Densităţi urinare fracţionate ; probă de concentraţie
- Urocultură
- Uree sanguină, creatinină sanguină, acid uric sanguin
- Ionogramă sanguină, calcemie, fosfatemie
- Radiografie cardiotoracică
- ECG
- Glicemie
- Lipemie, colesterolemie, electroforeza lipoproteinelor serice
- Examen ocular : acuitate vizuală, campimetrie, examen al fundului de ochi

Pentru executarea explorărilor este indicată întreruperea administrării de hipotensoare şi diuretice — dacă este posibil — cu aproximativ 1 săptămînă înainte !

— α metil-DOPA, propranololul, rezerpina, clonidina, guanetidina scad activitatea reninică plasmatică ! ;

— diureticele, hidralazina, minoxidilul, nitroprusiatul de Na cresc activitatea reninică plasmatică !

a) *Examene paraclinice pentru confirmarea unei HTA renovasculare :*

• urografia cu secvenţe rapide (30″, 1′, 2′, 3′, 5′) şi secvenţe tardive (10′, 15′, 30′). Semnele radiologice de ischemie renală — nu totdeauna evidenţiabile însă ! — sînt prezentate în *tabelul 2.20 ;*

TABELUL 2.20

Semne radiologice de ischemie renală la urografia cu secvenţe rapide :

- Diferenţă de mărime >1,5 cm între cei doi rinichi
- Contur neregulat al umbrei renale
- Întîrziere unilaterală a apariţiei substanţei de contrast în căile excretorii
- Hiperconcentrare tardivă a materialului de contrast în sistemul colector al rinichiului mai mic în dimensiuni („imagine prea frumoasă" !)
- Indentaţii evidenţiabile pe ureterul superior sau bazinetul rinichiului de dimensiuni mai mici (traducînd prezenţa de artere colaterale dilatate).

• nefroscintigrama (pentru precizarea dimensiunii rinichilor), nefrograma izotopică (*screening* comparativ al funcţiilor renale), scintigrafia cu technetiu pentru studiul distribuţiei intrarenale a fluxului sanguin ;

• dozarea activităţii reninice plasmatice (APR) în sîngele venos periferic, în clinostatism şi după 2 ore de ortostatism (valorile normale ale APR sînt : 10—35 μg/h/ml sînge şi sînt crescute în HTA renovasculară !) ;

• angiografie renală bilaterală, pe cale transfemurală, cu cateterizarea separată a celor 2 artere renale ; se poate practica numai după ce presiunea arterială diastolică scade sub 110 mmHg ! Este examenul definitiv pentru diagnosticul etiologic al hipertensiunilor de cauză renovasculară ;

Scanned with OKEN Scanner

• cateterizarea bilaterală a venelor renale pentru dozarea reninei în sîngele venos prelevat din vena renală (s-a demonstrat că în cazul în care raportul APR în sîngele prelevat de la nivelul rinichiului bolnav față de cel sănătos ⩾ 1/1,5 sînt șansele cele mai mari ca intervenția chirurgicală să realizeze vindecarea HTA renovasculare).

Clearance-urile renale separate (determinarea funcțională separată), ca și o serie de teste funcționale comparative imaginate în patologia adultului : — testul Howard, testul Stamey, testul Rapoport — sînt dificil de realizat la copil, necesitînd cateterizare ureterală bilaterală și valoarea lor predictivă nedepășind 80%.

Mai recent, în cazurile în care nu se poate practica angiografia (PA diastolică > 120 mmHg), s-a propus *testul terapeutic la saralasină* (inhibitor al enzimei de conversie care transformă angiotensina I în angiotensină II și care, în condiții de activitate angiotensinică crescută, duce la scăderea HTA, așa cum este cazul și în hipertensiunea renovasculară).

b) *Examene paraclinice pentru confirmarea unei HTA secundare unei nefropatii parenchimatoase*

Pe lîngă explorările de rutină se recomandă :

• practicarea *clearance*-urilor glomerulare (clearance de creatinină endogenă) ;

• studiul ionogramei serice și urinare și al echilibrului acidobazic ;

• nefrograma izotopică ;

• studiul imunogramei, dozarea titrului complementului seric, determinarea anticorpilor antinucleari ;

• practicarea punctiei biopsie renală pentru studiul histopatologic în microscopie optică, imunofluorescență, microscopie electronică.

c) *Examene paraclinice pentru confirmarea diagnosticului de HTA secundară unui hipercorticism (sindrom Cushing sau boală Cushing) :*

• eliminări urinare de 17 OH și 17 cetosteroizi (valori normale în tabelul 2.21) ;

• niveluri plasmatice de cortizol (valori normale în *tabelul 2.21) ;*

TABELUL 2.21

Niveluri normale ale secreției hormonilor gluco și mineralocorticoizi

Niveluri plasmatice :

• Cortizol (determinare radioimunologică) < ora 8,00 : 5—20 µg/100 ml / ora 16,00 : 2—15 µg/100 ml

• Aldosteron
  — Nou-născut : 10—35 ng/100 ml
  — Sugar : 30—130 ng/100 ml
  — Copil (culcat) : 5—40 ng/100 ml
  — Copil (ortostatism) : 5—50 ng/100 ml
  — Adolescent (culcat) : 5—15 ng/100 ml
  — Adolescent (ortostatism) : 5—30 ng/100 ml

Excreție urinară :

• Aldosteron și derivați (urina din 24 ore) < dietă sodată normală : 2—15 ng/100 ml / dietă hiposodată 3 zile : 10—40 ng/100 ml

• Cortizol liber (urina din 24 de ore) < copil : 2—27 µg/100 ml / adolescent : 5—55 µg/100 ml

Scanned with OKEN Scanner

- 17—OH steroizi (urina din 24 de ore) < 0—1 an : 0,5—1 mg/24 h; copil : 1—5,6 mg/24 h; adolescent și adult: M : 3—10 mg/24 h, F : 2—8 mg/24 h

- 17-cetosteroizi (metoda Zimmerman) :
  - 0—14 zile : 1—3 mg/24 h
  - 14 zile — 2 ani : 0—1 mg/24 h
  - 2—6 ani : 0—2 mg/24 h
  - 6—10 ani : 1—4 mg/zi
  - 10—12 ani : M 1—6 mg/zi; F 1—5 mg/zi
  - 12—14 ani : M 3—10 mg/zi; F 3—9 mg/zi

- testul de supresie cu dexametazonă (administrarea *per os*, seara la culcare, a 1 mg dexametazonă și determinarea nivelului plasmatic al cortizolului într-o priză de sînge recoltat între orele 7—10 a.m. ; în mod normal valorile cortizolemiei, ca urmare a inhibiției hipofizare, scad la valori inferioare cifrei de 5 μg/100 ml ; absența supresiei indică producție autonomă de cortizol la nivelul unui adenom sau al unei tumori maligne).

d) *Examene paraclinice pentru confirmarea unui hiperaldosteronism primar :*

- ionogramă urinară ($Na^+ \downarrow$; $K^+ \uparrow$) ;
- studiul echilibrului acidobazic (alcaloză metabolică) ;
- niveluri crescute de aldosteron plasmatic *(vezi tabelul 2.21) ;*
- determinarea activității reninice plasmatice în sîngele venos periferic (în hiperaldosteronismul primar, spre deosebire de hiperaldosteronismele secundare, ARP este scăzută și rămîne astfel și în condiții de dietă hiposodată sau ortostatism).

Pentru determinarea preoperatorie a sediului tumorii secretante de aldosteron sînt indicate în plus : urografia endovenoasă, aortografia, flebografia venei cave sau retropneumoperitoneul.

e) *Examene paraclinice pentru confirmarea diagnosticului de HTA secundară unui feocromocitom :*

- colectarea urinii/24 ore pentru determinarea eliminărilor de creatinină, catecolamine, acid vanilmandelic și metanefrină (crescute în caz de feocromocitom ; valorile normale sînt prezentate în *tabelul 2.22).* De

TABELUL 2.22

Valorile normale ale catecolaminelor și metaboliților acestora în urină și sînge la sugar, copil și adolescent
(după Claude Dupuis și colab. 10)

Eliminări urinare/24 ore :

- Acid vanilmandelic* < 2 mg sub 1 an; < 5 mg între 1 și 16 ani
- Acid homovanilmandelic < 5 mg la orice vîrstă
- Noradrenalină** < 40 μg la orice vîrstă
- Adrenalină** < 10 μg la orice vîrstă
- Dopamină < 250 μg, la copilul între 4 și 16 ani

Valorile normale în sînge : adrenalină + noradrenalină < 1,4 μg/l

* < Niveluri fals scăzute în caz de administrare de inhibitori ai MAO; < Niveluri fals crescute de ingestie de alimente ce conțin vanilie

** Crescute și în caz de administrare exogenă de catecolamine.

Scanned with OKEN Scanner

notat că eliminările urinare de catecolamine pot fi crescute și în caz de neuroblastom ; pentru diferențiere apare utilă determinarea excreției urinare de dopamină, crescută în neuroblastom și, în general, normală în feocromocitom ;

- testul terapeutic la regitină (cînd tensiunea arterială are valori foarte crescute, periculoase, iar dozarea catecolaminelor dă rezultate echivoce ; injectarea i.m. sau i.v. a 5 mg regitină — doză test, duce la scăderea apreciabilă a tensiunii arteriale în interval de 30 minute în caz de feocromocitom) ;
- testele de provocare cu tiramină, histamină, glucagon sînt rareori necesare și — în plus — periculoase, putînd fi executate numai avînd la dispoziție regitină sau fenoxibenzamină.

Pentru diagnosticul preoperator al sediului feocromocitomului sînt indicate, în plus :

- radiografia toracică ;
- urografia endovenoasă sau urotomografia ;
- aortografia abdominală, retropneumoperitoneul ;
- cateterismul venei cave inferioare, cu recoltare de sînge de la diferite niveluri pentru dozarea catecolaminelor (nivelul cel mai ridicat de catecolamine se obține în preajma venelor care drenează sîngele tumoral, indicație prețioasă cînd celelalte examene nu reușesc precizarea sediului feocromocitomului).

Tabelul 2.23 prezintă datele clinice și de laborator utile pentru diagnosticul unor forme secundare, curabile, de HTA la copil.

2.8. Tratamentul urgențelor hipertensive

2.8.1. Medicamente antihipertensive

După mecanismul de acțiune, pot fi distinse 4 clase de medicamente antihipertensive :

2.8.1.1. **Diureticele.** Sediul acțiunii diureticelor este tubul renal. Efectul hipotensor este legat de diureza sodată pe care o promovează și constricția volemică secundară. Ele sînt astfel utile în HTA de supraîncărcare volemică, frecventă la copil și adolescent. Pe termen lung, reducerea capitalului sodat al organismului duce la o oarecare scădere a rezistenței periferice.

- *Diureticele tiazidice* sînt cel mai des folosite, datorită acțiunii diuretice relativ blînde și maniabilității considerabile în administrarea cronică. Efectele secundare cele mai frecvente, în special la administrarea de lungă durată, sînt : hipokaliemia, hiperuricemia, scăderea toleranței la hidrocarbonate.
- *Furosemidul și acidul etacrinic* au o activitate de diureză sodată marcată, instalarea și durata acțiunii relativ scurte, avînd o utilitate deosebită în tratamentul HTA cu supraîncărcare cardiovasculară. Furosemidul — grație acțiunii de vasodilatație arteriolară corticală renală — poate fi utilizat și în cazurile de insuficiență renală.

Scanned with OKEN Scanner

Date clinice şi paraclinice utile în diagnosticul etiologic al unor forme curabile de HTA la copil
(după J. M. H. Loggie, 39)

Cauza HTA	Anamneza	Examenul fizic	Examene paraclinice orientative	Alte examene paraclinice indicate
1	2	3	4	5
Coarctaţia aortei toracice	Nespecifică	Pulsul la femurale slab sau absent, PA mai mică la membrele inferioare decît la membrele superioare	Nu	Cateterism cardiac, aortografie retrogradă
abdominale	Nespecifică	Poate exista suflu abdominal ; pulsul la femurale este normal sau patologic ; poate sau nu să existe diferenţă de PA între membrele superioare şi inferioare	Nu	Aortografie abdominală
HTA renovasculară	Anamneză de traumatism abdominal sau în flanc, hematurie (anevrism), pot exista simptome de hiperaldosteronism	Sufluri abdominale sau în loja renală ; pete *café au lait* sau alte manifestări de neurofibromatoză	Nespecifice, exceptînd semnele de hiperaldosteronism secundar : K^+ seric ↓ Na^+ seric ↑, CO_3H^- în singe ↑ Urografia cu secvenţe rapide poate fi anormală (semne radiologice de ischemie renală unilaterală, vezi *tabelul 2.20*)	Angiografie renală ; măsurarea activităţii reninei plasmatice după cateterizarea separată a venelor renale
Traumatism renal	Traumatism dorsal sau abdominal, hematurie posttraumatică ; puncţie biopsie renală	Poate fi depistată o tumoră abdominală sau se decelează un suflu abdominal	Hematurie ; urografia i.v. poate fi utilă	Angiografia abdominală poate arăta o fistulă arteriovenoasă renală posttraumatică sau alte anomalii vasculare renale
Boli renale parenchimatoase unilaterale	Simptome de ITU recurente ; febră neexplicată ; anamneză de traumatism abdominal sau în flanc	Util dacă se poate palpa un rinichi mărit de volum; sensibilitate în unghiul costovertebral în caz de infecţie	Examenul de urină poate fi anormal ; urografia i.v. anormală	Angiografia abdominală poate arăta stenoza arterei renale asociată, de exemplu un rinichi displazic ; măsurarea activităţii reninei

Scanned with OKEN Scanner

				plasmatice după cateterizarea separată a venelor renale
Neuroblastomul	Dependent de sediu: tumoră abdominală descoperită de părinți; tuse, durere toracică, dispnee; semne de compresiune a măduvei spinale	Tumoră abdominală sau cu alte localizări	Anemie Celule anormale în măduva osoasă (metastaze) Urografie i.v. anormală	Măsurarea excreției urinare a catecolaminelor și metaboliților acestora
Tumora Wilms	Tumoră descoperită de părinți; febră, dureri abdominale, hematurie; rareori convulsii	Tumoră abdominală (renală) palpabilă; obișnuit nu depășește linia mediană	Urografie i.v. anormală	
Feocromocitom	Episoade de hipersudație, *flush* sau marmorare, palpitații, tahicardie, cefalee episodică, scădere ponderală, modificări de personalitate, poliurie și polidipsie; istoric familial de feocromocitom sau neurofibromatoză	Tahicardie, *flushing*, paloare, transpirații excesive, tumoră palpabilă, hipotensiune arterială posturală	Hiperglicemie, glicozurie Anemie sau policitemie Leucocitoză Urografia i.v. rareori demonstrativă	Măsurarea excreției urinare a catecolaminelor angiografie abdominală; măsurarea catecolaminelor la diferite niveluri în vena cavă Teste farmacologice (histamină, tiramină, glucagon) de uz limitat Testul la regitină
Hiperaldosteronism primar	Slăbiciune musculară periodică, parestezii, tetanie, poliurie, polidipsie Nu există obișnuit edeme	Hipotonie musculară Tetanie (semnul Chvostek și Trousseau pozitive)	$Na^+ \uparrow$, K^+ seric $\downarrow$, HCO_3^- seric $\uparrow$ ECG: semne de hipokaliemie Urografia i.v. nu este utilă Ionograma urinară: $Na^+ \downarrow$; $K^+ \uparrow$	Angiografia abdominală este uneori utilă. Măsurarea activității plasmatice a reninei Măsurarea excreției urinare a aldosteronului Test de supresie cu renină Flebografie suprarenală
Boala Cushing	Întîrziere de creștere staturală și dezvoltare. Astenie. Creștere ponderală. Tendință la sîngerări (echimoze) Modificări ale aspectului somatic	Obezitate tronculară, „ceafă de bizon", *facies* lunar, hirsutism Striuri cutanate roșii sau purpurii	Glicozurie, hiperglicemie. Eozinopenie Test anormal la supresia cu dexametazonă Urografia endovenoasă nu e utilă	Niveluri plasmatice de cortizol crescute, dispariția ritmului nictemeral al secreției, excreție urinară crescută de 17-OH steroizi

Scanned with OKEN Scanner

• *Spironolactona* blochează efectele mineralocorticoizilor endogeni, de aici provenind indicațiile sale majore în terapia HTA : formele cu hiperaldosteronism secundar, ca tratament adjuvant în terapia cronică cu diureticele tiazidice, pentru a combate efectele hipokaliemiei ale acestora.

• *Triamterenul*, deși nu competiționează direct cu aldosteronul, este eficient în aceleași situații cu spironolactona.

2.8.1.2. **Agenții antiadrenergici.** Această categorie de medicamente poate acționa fie central, la nivelul centrului vasomotor, fie la nivelul neuronilor periferici simpatici, modificînd eliberarea catecolaminelor (acțiune blocantă ganglionară sau exercitîndu-se la nivelul terminațiilor nervoase postganglionare), fie prin blocarea receptorilor adrenergici la nivelul țesuturilor-țintă. Se disting deci :

a) Medicamente cu acțiune predominant centrală (exemple : clonidina, α-metil DOPA). Aceste medicamente și metaboliții lor sînt agoniști ai α-receptorilor. Stimularea α-receptorilor centrali de la nivelul centrilor vasomotori cerebrali reduce influxul sinaptic și, secundar, presiunea arterială (acțiune α-inhibitorie, *vezi cap. 2.3.).* Obișnuit se produce și o scădere a frecvenței cardiace și a debitului cardiac, observată în special cu clonidină, dar reflexul baroceptor rămîne intact (nu se înregistrează hipotensiune posturală). Există probabil și o creștere secundară a eliberării de noradrenali ă la nivelul terminațiilor nervoase simpatice, a cărei acțiune este însă inhibată de aceste medicamente, datorită efectului α-agonist pe receptorii α-presinaptici. Clonidina și-a găsit utilitatea în tratamentul HTA renale, deoarece scade producția de renină și nu scade fluxul sanguin renal.

b) Medicamente cu acțiune blocantă ganglionară (exemplu : Trimetaphanul). Ele blochează transmiterea sinaptică a ganglionilor sistemului nervos vegetativ. Au efecte reduse în clinostatism, dar previn vasoconstricția reflexă în ortostatism. Acționează nu numai asupra ganglionilor sistemului nervos simpatic — ceea ce explică acțiunea lor hipotensoare —, ci și asupra sistemului parasimpatic, ceea ce conduce la principalele efecte secundare : tulburarea acomodării, ileus paralitic, retenție de urină, perturbarea erecției și ejaculării.

c) Medicamente ce acționează la nivelul terminațiilor nervoase postganglionare (exemplu : guanetidina, rezerpina). *Alcaloizii din Rauwolffia* își datoresc efectele pe termen lung capacității de a inhiba stocarea de noradrenalină în veziculele din terminațiile nervoase simpatice postganglionare, ducînd la depleția depozitelor de catecolamine. În administrare parenterală au și efecte directe asupra mușchilor netezi vasculari. Efectele secundare se datoresc dezechilibrului între sistemul nervos simpatic (inhibat) și cel parasimpatic (neinhibat) : congestie nazală, diaree, creșterea secreției gastrice, perturbarea activităților sexuale. Alte efecte secundare redutabile sînt expresia acțiunii centrale a drogului : depresiunea și somnolența.

Guanetidina blochează eliberarea noradrenalinei la nivelul terminațiilor nervoase simpatice. Are efecte posturale mai mari ca alte medicamente din această clasă (hipotensiune posturală). Efectele centrale sînt reduse și se datoresc liposolubilității mici a medicamentului.

Scanned with OKEN Scanner

d) Medicamente ce blochează receptorii adrenergici periferici :

• *Medicamente α-blocante* (fentolamina, regitina, prazosinul). Fentolamina și regitina blochează acțiunea noradrenalinei circulante la nivelul α-receptorilor adrenergici pre- și postsinaptici. De aici rezultă utilitatea acestor medicamente în tratamentul HTA din feocromocitom.

• Prazosinul blochează selectiv α-receptorii post-sinaptici. Efectele α-presinaptice rămîn, suprimînd eliberarea reflexă a noradrenalinei și contribuind la eficacitatea terapeutică mai mare a acestuia.

• *Medicamente ß-blocante* (propranololul, metoprolul). Scad debitul cardiac prin blocarea efectelor β-adrenergice asupra cordului, conducînd la scăderea presiunii arteriale, cînd tonusul simpatic este crescut și, deci, există vasoconstricție periferică. De asemenea, blochează eliberarea de renină mediată de sistemul nervos simpatic. Efectele secundare sînt redutabile (precipitarea insuficienței cardiace, bronhospasm, inhibiția răspunsului simpatic la hipoglicemie) și sînt reduse în cazul metoprololui, care are acțiune cardioselectivă (β_1-blocant). Propranololul apare a fi util în asociere cu relaxantele mușchilor netezi vasculari (ca hidralazina) care cresc contractilitatea miocardică și diureticele tiazidice (care tind să crească activitatea reninică plasmatică).

2.8.1.3. **Medicamente cu acțiune vasodilatatoare** (exemple : hidralazina, minoxidilul, diazoxidul, nitroprusiatul de Na). *Hidralazina* este cea mai utilizată din această grupă, eficientă atît în administrarea orală cît, și parenterală. Produce relaxarea directă a mușchilor vasculari, acționînd în special la nivelul vaselor de „capacitanță". Efectul, în administrare unică, este anihilat parțial de creșterea secundară (reflexă) a descărcărilor simpatice (creșterea debitului cardiac, creșterea frecvenței cardiace). Eficacitatea sa crește în asociere cu medicamente ca propranololul, α-metil DOPA, clonidina, reserpina, care blochează stimularea reflexă a cordului. Efectul secundar cel mai redutabil, care apare la utilizarea prelungită de doze $>$ 300 mg/zi, constă în inducerea unui sindrom lupic sau reumatoid *(lupus like syndrom, rheumatoid like syndrom).*

Minoxidilul este mai activ, avînd însă ca principal inconvenient inducerea hirsutismului, ceea ce-i limitează utilizarea în HTA severe și cele din insuficiența renală cronică.

Diazoxidul și nitroprusiatul de Na sînt rezervate urgențelor hipertensive (vezi mai jos).

2.8.1.4. **Antagoniști ai angiotensinei.** Acțiuni adiționale de inhibiție a secreției de renină mediate de sistemul nervos simpatic prezintă clonidina, propranololul, rezerpina și α-metil DOPA (în special primele două).

S-a introdus relativ recent saralasina, care acționează prin antagonizarea efectelor reninei.

În stadiul experimental se află captoprilul care — ca urmare a inhibiției enzimei de conversie — inhibă producerea angiotensinei II, dar își datorează efectele antihipertensive și întîrzierii degradării unui vasodilatator puternic — bradikinina.

Clasificarea medicamentelor antihipertensive după rapiditatea instalării acțiunii acestora este prezentată în *tabelul 2.24,* iar *tabelul* 2.25 înfățișează o clasificare a medicamentelor adrenergice, în funcție de acțiunea de antagonizare a reninei.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.24

Clasificarea medicamentelor antihipertensive după rapiditatea instalării acțiunii acestora

I. MEDICAMENTE CU ACȚIUNE RAPIDĂ (indicate în urgențele hipertensive)
- Vasodilatatoare : — Diazoxid
  — Nitroprusiat de Na
- Antiadrenergice (ganglioplegice) :
  Camsilatul de trimetaphen (Arfonad)
- α-blocante — Phentolamina (Regitin)

II. MEDICAMENTE CU ACȚIUNE RELATIV RAPIDĂ (de ordinul al doilea în urgențele hipertensive)
- Antiadrenergice : — Reserpina (parenteral)
  — α-metil DOPA (parenteral)
- Vasodilatatoare : — Hidralazina (parenteral)

III. MEDICAMENTE CU INSTALARE LENTĂ A ACȚIUNII (indicate în tratamentul cronic al HTA)
- Diureticele tiazidice, spironolactona, triamteren
- Antiadrenergice : — α-metil DOPA (p.o.)
  — Reserpina (p.o.)
  — Clonidina
  — Guanetidina
  — Prazosin
  — Propranolol
  — Metoprolol
  — Fenoxibenzamina
- Vasodilatatoare : — Hidralazina
  — Minoxidil
- Blocante ale reninei :
  — Saralasina
  — Captopril

TABELUL 2.25

Clasificarea antihipertensivelor antiadrenergice în funcție de acțiunea de blocare a reninei

Antireninice (acționează cînd ARP este crescută) :
- Propranolol
- α-metil DOPA
- Clonidina
- Reserpina

Reninindependente :
- Guanetidina
- Bethanidina
- Debrisoquine

2.8.2. Principii de tratament antihipertensiv în urgențele hipertensive la copil și adolescent

În principiu, orice HTA severă ($PA_s > 170$ mmHg, $PA_d > 120$ mmHg) sau orice situație de creștere rapidă a TA (HTA „accelerată") sau de asociere a unei HTA cu complicații cardiace (EPA, insuficiență cardiacă congestivă cronică), renale (nefroangioscleroza malignă, deteriorarea rapidă a funcției renale), neurologice (encefalopatie hipertensivă, boli cerebrovasculare hipertensive) sau oculare necesită tratament antihipertensiv prompt.

Scanned with OKEN Scanner

2.8.2.1. **Măsurile generale de tratament.** Constau în :

- restricția aportului de Na^+ (la cca 0,3 mEq/kg/zi) ;
- restricție hidrică, îndeosebi în condiții de insuficiență renală ;
- depleție volemică (Furosemid 1—3 mg/kg i.v. sau i.m.).

2.8.2.2. **Tratamentul medicamentos.** a) Medicamentul de elecție la copil și adolescent este diazoxidul. Se administrează i.v. rapid, 3—5 mg/kg corp (*bolus*, întreaga cantitate se injectează în 15—30″). Contraindicațiile sînt reprezentate de anevrismul disecant de aortă și feocromocitom. Acțiunea se instalează rapid (vezi tabelul 2.26), doza poate fi repetată la nevoie la 15—30 minute de la prima administrare.

b) În absența Diazoxidului sau în caz că efectul nu trebuie să fie foarte rapid, se administrează asocierea *hidralazină* i.v. sau i.m. (0,75 mg/kg, repetat la 6 ore interval) și *reserpină* i.m. (0,02 mg/kg, repetat la 4—6 ore pînă la doza maximă de 0,07 mg/kg/zi). Principalele dezavantaje sînt reprezentate de instalarea mai lentă a acțiunii (vezi tabelul 2.26), iar contraindicația o reprezintă suspiciunea de feocromocitom.

Ca o alternativă a acestei asociații se poate utiliza *α-metil DOPA* (Aldomet) i.v., 5—10 mg/kg, în perfuzie endovenoasă de scurtă durată (30—60 minute). Intervalul de latență este de aproximativ 1—2 h. Aldometul produce oarecare sedare, mai redusă decît a reserpinei însă. La nevoie dozele se pot crește la 20—40 mg/kg/zi, administrate la intervale de 4—6 ore, doza maximă admisă fiind 65 mg/kg/zi.

c) În caz de eșec al măsurilor anterioare se pot administra :

- *Nitroprusiatul de Na*, în perfuzie endovenoasă, în cantități constante, titrate începînd de la 0,5 μg/kg/min. pînă la 8 μg/kg/min. (necesită pompă de perfuzie !), sub control continuu al tensiunii arteriale. În general sînt suficiente doze de 2—3 μg/kg/min. pentru controlul HTA severe la copil și adolescent.

Principalul avantaj este reprezentat de scăderea foarte rapidă a tensiunii arteriale, utilizarea fiind limitată însă de numeroase dezavantaje :

— necesită monitorizare frecventă a presiunii arteriale ;

— are efecte posturale marcate (controlul HTA se realizează într-o poziție cu extremitatea cefalică mai ridicată) ;

— nu poate fi utilizat un timp mai îndelungat decît 48 de ore ;

— se metabolizează la tiocianat, are efecte toxice neurologice și gastrointestinale ; de asemenea realizează hipoxie în caz de depășire a unei concentrații de tiocianat de 12 mg%).

- Trimetaphanul (Arfonad). Și acest medicament se utilizează în perfuzie endovenoasă, în ritm constant, titrînd efectele cu doze cuprinse între 50—150 μg/kg/min. Avantajele sînt reprezentate de latența mică (cîteva minute) și caracterul controlabil și de scurtă durată al acțiunii. Dezavantajele sînt reprezentate de efectele secundare redutabile : ileus paralitic, retenție de urină ș.a.

Tabelul 2.26 înfățișează caracteristicile medicamentelor antihipertensive utilizabile în tratamentul de urgență.

2.8.2.3. **Tratamentul specific al complicațiilor cardiovasculare, neurologice, renale etc.** Face obiectul unor capitole separate (vezi cap. 2.8.3).

Scanned with OKEN Scanner

2.8.2.4. **Tratamentul antihipertensiv de durată.** Odată obținute rezultatele dorite cu medicația antihipertensivă de urgență — de obicei după 24—48 de ore — se trece la medicația antihipertensivă de durată. În HTA severă aceasta constă, de obicei, într-o combinație de droguri antihipertensive, în doze terapeutice maxime, ca de exemplu :

- diuretic + hidrolazină + ß-blocante + α-metil DOPA ;
- diuretic + hidralazină + guanetidină.

Tratamentul de urgență al HTA acute din feocromocitom. Constituie un caz particular ; medicamentul de elecție este Regitina (Phentolamina), în doze de 0,02—0,1 mg/kg i.v. Odată scăzută tensiunea arterială la valori nepericuloase, tratamentul se continuă cu fenoxibenzamina (vezi tabelul 2.27).

Tratamentul HTA maligne. În situația specifică a HTA maligne, măsurile terapeutice sînt :

- Tratamentul valorilor periculoase ale HTA (vezi tratamentul de atac al HTA severe) ;
- Medicație adjuvantă :

— furosemid i.v., în doze de 1—2 mg/kg/zi, care ajută la menținerea funcției renale și a unei diureze sodate în momentul în care presiunea arterială scade ;

— digitalizare în caz de insuficiență cardiacă ;

— tratamentul encefalopatiei hipertensive (vezi mai jos).

- Medicație antihipertensivă de durată, activă. După experiența de la adulți, apar utile : guanetidina în doze mari, *per os* ; asocierile : propranolol + hidralazină + diuretic sau propranolol + minoxidil + diuretic.
- În caz de răspuns nefavorabil și declin continuu al funcției renale sînt indicate :

— dializa peritoneală sau hemodializa în scop depletiv ;

— nefrectomie bilaterală.

Aceasta din urmă poate duce la controlul HTA, dar trebuie considerată cu multă prudență, întrucît :

a) duce la întreruperea producerii renale de eritropoetină și realizarea unei anemii refractare ;

b) duce la afectarea metabolismului vitaminei D și producerea unui rahitism renal vitamino-D rezistent ;

c) duce la pierderea funcției nefronilor restanți.

2.8.3. Tratamentul encefalopatiei hipertensive și al altor complicații ale HTA severe la copil și adolescent

2.8.3.1. **Tratamentul encefalopatiei hipertensive.** Atitudinea în cazul encefalopatiei hipertensive constă în :

- Internarea de urgență în spital și monitorizarea presiunii arteriale, a funcțiilor respiratorii, cardiace, metabolice și renale, precum și a semnelor neurologice (evoluția tulburărilor de conștiență, a semnelor neurologice de deficit, a tulburărilor de vedere etc.).
- Reducerea rapidă a valorilor tensiunii arteriale *(conform schemelor prezentate în capitolul 4.8.2.)*.
- Tratamentul antiedematos cerebral (de obicei se utilizează furosemid i.v., în dozele uzual recomandate).

Scanned with OKEN Scanner

• Tratamentul convulsiilor sau stării de rău convulsiv : Diazepam 0,2—0,3 mg/kg/administrat i.v. lent (ritm de aproximativ 1 mg/min), eventual repetat la intervale de 5—10 minute în dozele menționate pînă la întreruperea stării de rău convulsiv sau pînă la o doză totală de 1 mg/kg.

2.8.3.2. **Tratamentul insuficienței ventriculare stîngi.** Principiile generale de tratament ale insuficienței ventriculare stîngi acute sînt :

- asigurarea repausului ;
- regim hiposodat ($Na^+ = 0,5$ mEq/kg/zi) ;
- sedare (fenobarbital 3—5 mg/kg/zi sau diazepam 5—10 mg/zi p.o.) ;
- tratamentul medicamentos al HTA *(vezi cap. 2.8.2.4.)*.

Ca mențiune generală, trebuie remarcat în legătură cu acest aspect faptul că se preferă asocierile de medicamente antihipertensive care nu modifică inotropismul cardiac, nu determină creșteri ale presiunii pulmonare și nu determină creșterea reflexă a debitului cardiac. Sînt indicate asocierile : diuretic (furosemid p.o. sau i.m. inițial, urmat de hidroclorotiazidă pe termen lung) și Hiposerpil (0,03—0,07 mg/kg/zi în 2—4 prize zilnice) sau alfa-metil-DOPA (Aldomet), 10 mg/kg/24 ore p.o., în 4 prize zilnice, crescînd în trepte, în funcție de răspuns pînă la 50 mg/kg/24 ore ;

• *digitalizarea*. În situațiile care nu amenință viața, este preferabilă digitalizarea p.o. Se utilizează acetil-digoxina, în doză de 0,05—0,07 mg/kg ca doză totală de digitalizare administrată în 24—36 ore, urmată de doze de întreținere de 1/4 din DTD, divizate în 2 prize zilnice. Durata totală a tratamentului este mai puțin codificată, dar depinde și de măsura în care se realizează controlul terapeutic al HTA. Este de subliniat necesitatea asigurării concomitente a unui aport suficient de potasiu (K^+ : 3—5 mEq/kg/24 ore, sub formă de KCl p.o.), mai ales în cazurile în care se instituie tratament diuretic cronic. O alternativă o reprezintă asocierea spironolactonei, 2—4 mg/kg/zi în 2—4 prize zilnice, la tratamentul diuretic cronic cu hidroclorotiazidă ;

• monitorizarea bolnavului în ceea ce privește valorile presiunii arteriale, modificările clinice cardiovasculare, radiografia cardiopulmonară, ECG, aspectul fundului de ochi.

2.8.3.3. **Tratamentul insuficienței ventriculare stîngi acute (edemul pulmonar acut).** Edemul pulmonar acut constituie o urgență medicală. Tratamentul depinde și de cauză (de exemplu, HTA sistemică într-o nefropatie cronică, fibrilație atrială cu alură rapidă etc.).

Măsurile de tratament sînt :

a) *poziție semișezîndă* (realizează reducerea întoarcerii venoase la cord și ameliorarea dispneei) ;

b) *administrarea de morfină* i.m. sau i.v., în doze de 0,01—0,02 mg/kg (suprimă întoarcerea venoasă crescută prin suprimarea respirației forțate, care creează presiune negativă intratoracică ; suprimă reflexele pulmonare ; combate anxietatea și agitația bolnavului) ;

c) *administrarea de oxigen* (pe mască sau sub izoletă, cort de material plastic), combate hipoxia și dispneea. Eventual, oxigenul poate fi administrat cu presiune pozitivă în expir (realizează ameliorarea ventilației, contribuie la împiedicarea exsudației alveolare).

Scanned with OKEN Scanner

Sînt utili și agenții antispumanți (alcool etilic absolut 2 p/100 ml apă în umidificatorul de oxigen), care reduc tensiunea superficială a secrețiilor bronșice și favorizează eliminarea lor ;

d) reducerea întoarcerii venoase la cord, realizată prin :

— folosirea de bandaje compresive *(tourniquet)* sau a manșetei aparatului de tensiune, plasată la rădăcina unui membru și umflată sub nivelul presiunii arteriale maxime. Se schimbă plasarea la alt membru, prin rotație, la fiecare 15 minute. Se realizează astfel „sechestrarea" unei porțiuni din volumul sanguin circulant, reducîndu-se întoarcerea venoasă ;

— sîngerarea (100—150 ml la copilul mare), care scăzînd presiunea venoasă centrală poate crește în mod considerabil debitul cardiac în insuficiența cardiacă cu debit scăzut ;

— administrarea unui diuretic cu acțiune rapidă (furosemid 1 mg/kg/doză, i.v., repetat la intervale de 4—6 ore sau acid etacrinic (Edecrin $^{(R)}$) 1 mg/kg i.v., care realizează o reducere rapidă a presiunii venoase și capilare pulmonare prin scăderea sectorului extracelular și a volumului plasmatic ;

e) digitalizare rapidă pe cale endovenoasă (se utilizează de obicei Digoxinul, în doză de 0,03—0,05 mg/kg ca doză totală de digitalizare, divizată în 3 prize la intervale de 8 ore, reprezentînd respectiv 1/2 și 1/4, 1/4 din DTD ; tratamentul este continuat parenteral sau *per os* cu doza de întreținere de 0,01—0,03 mg/kg/zi, repartizate în 2 prize egale zilnice) ;

f) administrarea de aminofilină intravenos, lent, 4 mg/kg/doză, repetat eventual la 8 ore, pînă la o doză maximă de 12 mg/kg/24 ore, ca adjuvant al terapiei diuretice cu multiple alte acțiuni : combaterea bronhospasmului, creșterea debitului cardiac, scăderea presiunii venoase centrale. Acțiunea diuretică se explică prin ameliorarea fluxului sanguin renal, cu creșterea secundară a diurezei hidrosaline ;

g) tratamentul de urgență al hipertensiunii arteriale, utilizînd diazoxidul i.v. sau nitroprusiatul de Na în perfuzie endovenoasă continuă (vezi cap. 2.9.5.).

2.8.3.4. **Tratamentul insuficienței cardiace congestive.** Măsurile terapeutice constau în :

- repaus, regim desodat, sedare ;
- tratamentul HTA (vezi cap. 2.8.1.).

Este indicată asocierea unui diuretic (de obicei hidroclorotiazidă, 2—4 mg/kg/zi, în 2 prize, în regim zilnic sau — preferabil — discontinuu, care poate fi administrat cronic) și antihipertensive care nu au acțiune deprimantă miocardică (de obicei hiposerpil sau Aldomet) ;

- digitalizare cronică, pe cale orală. Se începe cu doză de atac („doză de digitalizare") de 0,05—0,07 mg/kg, divizată pe parcursul a 24—48 ore, după urgența impusă de severitatea cazului și se continuă cu doze de întreținere de 0,01—0,03 mg/kg/zi, în 2 prize zilnice. Atenție la hipokaliemia condiționată de tratamentul diuretic ! (se asociază K^+ în doze de 2—5 mEq/kg/zi sub formă de KCl sau se întrebuințează spironolactona, în doze de 2—4 mg/kg în primele 48—72 de ore și apoi de 1—2 mg/kg/zi, divizate în 2 prize zilnice).

Scanned with OKEN Scanner

2.8.3.5. **Tratamentul complicațiilor cerebrovasculare majore** (hemoragia cerebrală hipertensivă și infarctul cerebral hipertensiv)

• *Tratament suportiv :*

— măsuri generale de îngrijire a bolnavului comatos : asigurarea ventilației, menținerea echilibrului hidroelectrolitic, a echilibrului nutrițional, prevenirea escarelor și a infecțiilor ;

— controlul manifestărilor convulsivante (vezi encefalopatia hipertensivă) ;

— tratamentul hiperpirexiei (măsuri fizice, inclusiv hipotermia controlată).

• *Tratamentul antihipertensiv,* conform principiilor expuse anterior la tratamentul de urgență al HTA severe, dar avînd în vedere faptul că hipotensiunea arterială are efecte neurologice dezastruoase (agravează ischemia cerebrală).

• *Tratamentul manifestărilor cerebrale :*

— tratament antiedem cerebral : Manitol 1—2 g din soluția 20% în perfuzie endovenoasă lentă + Dexametazonă 2 mg i.m. la 4—6 ore pentru a combate efectul de rebound la întreruperea Manitol-ului ;

— puncție ventriculară ca măsură de urgență de reducere a presiunii intracraniene în caz de hemoragie intraventriculară (duce la scăderea temporară a hipertensiunii intracraniene, pentru cca 30—60 minute) ;

— compresiunea intermitentă a carotidei externe (utilă în unele cazuri de hemoragii pontine) ;

— tratamentul neurochirurgical (cu indicație mai sigură în hematomul cerebelos hipertensiv).

Sînt de făcut unele observații legat de terapia accidentelor vasculare cerebrale majore de etiologie hipertensivă la copil și adolescent :

— măsurile medicamentoase antihipertensive sînt de obicei ineficiente ;

— medicația de ameliorare a fluxului sanguin cerebral (medicamente vasodilatatoare cerebrale) are valoare îndoielnică conform unor studii controlate (52) ;

— terapia antiagregantă și trombolitică în infarctele cerebrale hipertensive nu este încă codificată.

În *stadiul tardiv,* tratamentul constă în mobilizare pasivă și activă, reeducare motorie și reeducarea vorbirii.

2.8.3.6. **Tratamentul nefroangiosclerozei maligne :**

• monitorizarea funcției renale în HTA severe ;

• tratamentul activ al HTA (incluzînd mijloace ce realizează constricția volemică și medicație antireninică) ;

• tratamentul insuficienței renale cronice ;

• tratamentul unor manifestări asociate (neurologice și cardiovasculare).

2.8.4. Tratamentul etiologic al unor forme severe de HTA la copil și adolescent

Varietățile etiologice de HTA care beneficiază de un tratament cauzal (așa-numitele forme „curabile" de HTA) sînt prezentate în *tabelul 2.27.*

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.27

Forme de HTA curabilă la copil și adolescent

- Coarctația de aortă
- Anomaliile (obstrucțiile) unilaterale ale arterei renale
- Bolile renale unilaterale
- Adenomul unilateral al corticosuprarenalei
- Hiperaldosteronismul primar
- Feocromocitomul
- Tumora Wilms*
- Neuroblastomul*
- Hipercorticismul terapeutic**
- Nefropatiile glomerulare acute (glomerulonefrita acută poststreptococică**)

* Dependent de stadiul și de răspunsul terapeutic al tumorii cauzale !
** Evoluție naturală favorabilă a afecțiunii de bază !

În cele ce urmează vom prezenta, schematic, tratamentul etiologic al unor forme severe de HTA la copil și adolescent.

2.8.4.1. **Tratamentul HTA severe apărute în cursul administrării terapeutice de doze mari de cortizon.** Constă în :

- combaterea retenției hidrosaline (restricție hidrosalină) ;
- administrarea de diuretice în caz de retenție hidrosalină și semne de supraîncărcare cardiovasculară* ;
- administrarea de hidralazină p.o., i.m. sau i.v. în caz de hipertensiune arterială acută, în dozele înfățișate anterior.

2.8.4.2. **Tratamentul HTA din coarctația de aortă.** Tratamentul chirurgical al malformației arteriale rezolvă HTA în majoritatea cazurilor. Rămîn în discuție următoarele situații :

- HTA apărută postoperator și care persistă, în general, 10—14 zile. Deși patogenia ei este obscură, controlul medicamentos al acesteia (utilizînd combinația hidralazină+reserpină) s-a dovedit a reduce riscul de complicații majore postoperatorii (arterita abdominală, tromboza arterei mezenterice) ;
- HTA cronică la cazurile care nu răspund la intervenția chirurgicală. Măsurile terapeutice sînt comune cu acelea ale altor forme cronice de HTA și vor fi tratate mai jos *(vezi 2.8.5.2.)*.

2.8.4.3. **Tratamentul HTA în cadrul insuficienței renale acute.** În patologia pediatrică, glomerulonefrita acută poststreptococică rămîne situația cea mai frecventă, iar mecanismul patogenic predominant este supraîncărcarea volemică.

Măsurile terapeutice uzuale constau în folosirea unui diuretic activ (furosemid i.v., repetat, în doze pînă la 10 mg/kg/zi !), asociat sau nu cu rezerpină și hidralazină i.m. și sînt eficiente în marea majoritate a cazurilor.

În situațiile în care este necesară scăderea rapidă a tensiunii arteriale (ex. : encefalopatie hipertensivă asociată) se utilizează Diazoxidul i.v., conform principiilor expuse anterior.

Cazurile de HTA rezistente la aceste măsuri terapeutice constituie o indicație pentru dializa cu soluții hiperosmolare (în scopul reducerii capitalului hidric și volemiei).

* Atenție la potențarea efectelor hipokaliemiante ale corticoterapiei însăși !

2.8.4.4. **Tratamentul HTA în insuficiența renală cronică.** Situațiile patogenice întîlnite în determinarea HTA din insuficiența renală cronică sînt :

- *HTA volemic-dependente*, în care tratamentul constă în practicarea dializei (cronic), utilizarea diureticelor (în primul rînd al furosemidului, activ și în situațiile de restricție a funcției renale) și măsurile obișnuite de restricție hidrosalină (aportul de sodiu limitat la maximum 0,3 mEq/kg/zi) ;
- *HTA renin-dependente*, în care medicamentul de elecție este un antiadrenergic cu acțiune antireninică (Aldomet sau Clonidină, vezi tabelul *2.29)* ;
- *HTA „mixte"*, realizate prin combinația celor două mecanisme patogenice posibile și în care tratamentul constă în asocierea categoriilor de măsuri expuse anterior.

Se subliniază în mod deosebit rolul perfuziilor și transfuziilor în precipitarea creșterilor tensionale periculoase la acești bolnavi ; pentru situațiile în care transfuziile se impun (Hb $<$ 7 g%), este indicată masa eritrocitară, în doze ce nu depășesc 5 ml/kg, în perfuzie endovenoasă lent și — ideal — precedată de sîngerare (10 ml/kg).

În fine, practicarea transplantului renal a rezolvat multe din HTA cronice în cadrul insuficienței renale cronice, dar a și introdus tablouri patologice noi (HTA din transplantul renal, *vezi cap. „Etiologia HTA", cap. 2.5.)*.

2.8.4.5. **Tratamentul HTA din cadrul feocromocitomului.** În puseele tensionale severe, tratamentul de urgență constă în administrarea unui agent α-blocant, preferabil Regitina (fentolamina), în dozele anterior expuse.

Tratamentul de urgență este urmat de administrarea preoperatorie a fenoxibenzaminei 1—2 mg/kg p.o., administrată la 12 ore. Dozajul trebuie ajustat prin măsurarea presiunii arteriale în clinostatism și ortostatism, iar medicamentul trebuie continuat pînă cu 7—10 zile înainte de intervenția chirurgicală. Tratamentul chirurgical rezolvă definitiv HTA din această boală.

2.8.4.6. **Tratamentul HTA din leziunile SNC.** HTA „simptom" poate apărea în toate situațiile care conduc la hipertensiune intracraniană (edem cerebral, tumori, hematoame etc.), în encefalite, leziuni diencefalice și după intervențiile de neurochirurgie. Măsurile terapeutice constau în combaterea edemului cerebral (Furosemid 1—3 mg/kg/zi i.v., asociat cu Dexametazonă 2 mg la 6 ore i.v.) și terapie antihipertensivă (hiposerpil+ hidralazină, parenteral, în dozele expuse mai sus). Tratamentul etiologic al hipertensiunii intracraniene, dacă este posibil, rezolvă și problema HTA simptom.

2.8.4.7. **Tratamentul HTA renovasculare.** Terapia de elecție este corecția chirurgicală a anomaliilor de vascularizație renală, dar rezultatele la copil sînt discutabile, în special la vîrsta mică sau dacă afectarea arterei renale se asociază cu interesarea aortei abdominale.

Indicațiile intervenției chirurgicale sînt :

- HTA renovasculară severă ;
- demonstrarea clară arteriografică a obstrucției arterei renale ;

Scanned with OKEN Scanner

• evidență clară de ischemie renală și, îndeosebi, demonstrarea unui index reninic > 1,5 în determinările selective ale activității plasmatice reninice în venele renale.

Intervenția este utilă îndeosebi în cazurile unilaterale, cînd este prezumată o posibilă tehnică reparatorie, în special după vîrsta de 7 ani*, cînd dimensiunile arterei renale permit corecția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical depinde de gradul HTA și de tipul obstrucției arterei renale :

• îndepărtarea unei cauze de obstrucție intrinsecă ;
• reparație plastică a arterei renale ;
• heminefrectomie sau nefrectomie segmentară ;
• „autotransplant" renal în pelvis, eficace în cazurile de stenoză a ostiului arterei renale, cînd chirurgia reparatorie nu este posibilă.

2.8.5. Principii generale în tratamentul HTA cronice la copil și adolescent

Scopul tratamentului în HTA cronică la copil este de a menține presiunea arterială în limitele vîrstei, atît în clinostatism cît și în ortostatism, cu minimum de efecte secundare sau fără efecte secundare.

2.8.5.1. **Măsurile generale :**

• Reducerea greutății corporale prin tratament dietetic, în caz de obezitate asociată.
• Efort regulat, sub control medical, indicîndu-se restricții în caz de :
— oboseală rapid instalată ;
— simptomatologie apărută la efort ;
— leziuni semnificative ale organelor țintă ;
— hipotensiune arterială posturală ca efect secundar al medicației antihipertensive.
• Restricția aportului de sodiu, indicată îndeosebi în cazurile de insuficiență renală cronică** (0,3—0,5 mEq/kg/zi) și cînd există semne clinice de supraîncărcare cardiovasculară (0,3 mEq/kg/zi).
• Psihoterapie, inclusiv — pentru copilul mare și adolescentul cu HTA esențială, utilizarea tehnicilor de *bio-feed back.*
• Administrare de sedative (fenobarbital 1—3 mg/kg/zi) sau benzodiazepine (Diazepam 0,1—0,2 mg/kg/zi p.o.) bolnavilor agitați sau anxioși.
• Monitorizarea constantă a presiunii arteriale.

2.8.5.2. **Tratamentul medicamentos.** *Principiile generale ale terapiei medicamentoase în HTA cronică la copil și adolescent* sînt :

• Cunoașterea aprofundată a sediilor de acțiune, efectelor secundare, incompatibilităților medicamentoase *(tabelul 2.28),* indicațiilor și contraindicațiilor medicamentelor antihipertensive.
• Pe cît posibil — și în orice caz inițial — monoterapie : se începe tratamentul cu un singur medicament în doza cea mai mică teoretic eficientă și se crește progresiv („în trepte") pînă la obținerea efectului dorit ;

---

* Cu condiția să nu fi apărut modificări de nefroangioscleroză secundară hipertensiunii arteriale cronice în rinichiul controlateral !
** Exceptînd nefropatiile tubulointerstițiale cu sindrom de pierdere de sare.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.28

Incompatibilităţi medicamentoase în tratamentul antihipertensiv

- Asocierea α-metil DOPA şi reserpină
- Asocierea guanetidină şi reserpină
- Utilizarea concomitentă cu medicaţia antihipertensivă a soluţiilor decongestionante nazale şi a siropurilor de tuse ce conţin amine simpatomimetice
- Administrarea concomitentă a inhibitorilor de monoaminoxidază şi unele medicamente antihipertensive (α-metil DOPA, reserpină, propranolol).

dacă nu se obţin rezultate cu doze moderate sau dacă dozele mari sînt însoţite de efecte secundare importante, se introduce un al doilea medicament antihipertensiv, în speranţa realizării de efecte aditive sau de minimalizare a efectelor secundare. În tratamentul cronic, dozele se cresc la intervale de 3—7 zile.

- În caz de insuficienţă renală se indică utilizarea acelor medicamente antihipertensive care scad cel mai puţin fluxul sanguin renal (hidralazina, clonidina, α-metil DOPA). Trebuie ţinută seama de tendinţa de acumulare a drogurilor şi ajustarea dozelor în raport de severitatea alterării funcţiei renale.

Modalităţi practice de tratament antihipertensiv în HTA cronică. Etapele terapeutice recomandate sînt :

- utilizarea unui diuretic, de obicei tiazidic* sau în caz de FGR $<$ $<$25 ml/min., a furosemidului.

- asocierea : diuretic+medicament antiadrenergic care acţionează predominant central (Reserpină, α-metil DOPA) sau cu un β-blocant (Propranolol) ;

- asocierea : diuretic+antiadrenergic central sau β-blocant+hidralazină.

În caz de rezultate insuficiente, în această etapă eficacitatea terapiei poate creşte dacă se controlează mai strict aportul hidrosalin sau se înlocuieşte diureticul iniţial cu altul mai activ ;

- la combinaţia din etapa anterioară se schimbă antiadrenergicul cu Clonidină sau Prazosin, Minoxidil sau se adaugă guanetidina.

Principalele medicamente care pot fi utilizate în tratamentul HTA cronice la copil sînt prezentate în *tabelul 2.29.*

Cauzele răspunsului terapeutic inadecvat la un bolnav cu HTA cronică sînt prezentate în *tabelul 2.30.*

TABELUL 2.30

Cauzele răspunsului terapeutic insuficient la un bolnav cu HTA cronică
(după G. H. Williams, P. J. Jagger, E. Braunwald, 71)

- Complianţă inadecvată
- Expansiune volemică
  - prin aport excesiv de Na^+ dietetic,
  - secundară unor medicamente antihipertensive care conduc secundar la retenţie de Na^+ (exemplu : Aldomet ş.a.)

---

* Dacă K^+ seric $<$ 3,5 mEq/l sau dacă se administrează concomitent digitală bolnavului, este indicată suplimentarea aportului de potasiu *per os* sau asocierea unui diuretic cu efect antialdosteronic (Spironolactona, Triamteren).

Scanned with OKEN Scanner

- Doze inadecvate
- Antagonisme exercitate de unele medicamente
  - — Antinevralgice (conțin cofeină !)
  - — Simpatomimetice
  - — Corticoizi
  - — Progestative de sinteză
- Forme secundare de HTA care necesită tratament specific :
  - — Feocromocitom
  - — Boli renovasculare
  - — Boli parenchimatoase renale
- Combinații terapeutice inadecvate

2.8.6. Atitudinea terapeutică în HTA „de graniță" la copil și adolescent

Schematic, atitudinea pediatrului în această situație trebuie să fie următoarea :

• practicarea de investigații pentru excluderea unei cauze secundare de HTA ;

• depistarea antecedentelor familiale de HTA și complicații ale acestora, în vederea stabilirii persoanelor „cu risc crescut" ;

• aprecierea și corectarea altor factori de risc : obezitatea, hiperlipoproteinemia, diabetul zaharat etc. ;

• măsuri igienodietetice :

— menținerea normală a greutății corporale (alimentație rațională) ;

— îndepărtarea situațiilor de *stress* în mediul familial sau școlar, utilizarea tehnicilor de relaxare psihică ;

— practicarea de activitate fizică normală, regulată, controlată (sînt indicate în special exercițiile „izotonice" : înot, alergare etc.) ;

— reducerea consumului alimentar de NaCl sub 5 g/zi la copilul mare și adolescent ;

— restricția colesterolului și grăsimilor saturate în dietă ;

• monitorizarea la intervale regulate, de maximum 3—4 luni (vezi cap. 2.10. „Dispensarizarea HTA").

2.9. Evoluția și prognosticul HTA severe la copil și adolescent. Factorii de prognostic

Trebuie subliniat că o serie de aspecte referitoare la evoluția și prognosticul HTA la copil — dat fiind stadiul actual al cunoștințelor — sînt încă neclare. Afirmația este valabilă îndeosebi pentru HTA „esențiale", unde nu sînt cunoscute cu precizie nici incidența la copil și adolescent (cifrele din literatură mergînd de la 1 la . . . 93% din HTA de la adolescent !) și nici evoluția naturală. Descoperirea relativ recentă a unui *marker genetic* al HTA : prezența de anomalii eritrocitare de transport al Na^+ și K^+ (49) ca și interesul crescînd pentru această problemă va face posibilă precizarea multor aspecte neclare în prezent. Totuși, s-a detașat o serie de aspecte referitoare la factorii ce determină evoluția și prognosticul — în general — al HTA la copil și adolescent.

Scanned with OKEN Scanner

2.9.1. Etiologia HTA

O primă intervenție a factorilor etiologici în determinarea evoluției și prognosticului este reprezentată de existența unor forme secundare curabile de HTA persistentă (vezi tabelul 2.27).

Pe de altă parte, majoritatea HTA severe la copil și adolescent (pînă la 3/4 din aceste cazuri pe unele serii !) sînt reprezentate de formele secundare.

2.9.2. Precocitatea diagnosticului

În cazul diagnosticării rapide a HTA și luării unor măsuri terapeutice eficiente, riscul dezvoltării unei complicații severe se reduce, la finele a 5 ani de evoluție în HTA persistente, de la 55% la 18% (13).

2.9.3. Severitatea valorilor inițiale ale TA

Într-o serie de 55 de bolnavi cuprinși între 6 luni și 14 ani în momentul diagnosticării și avînd presiunea arterială diastolică superioară valorii de 120 mmHg (asociate cu semne clinice și ECG de hipertrofie ventriculară stîngă), Still și Cottom (citați de 39) înregistrează 56% decese într-un interval mediu de 14 luni din momentul recunoașterii HTA. În consens cu cele afirmate anterior referitoare la rolul etiologiei HTA în determinarea evoluției, 70% din cazurile observate de acești autori reprezentau forme secundare de HTA.

2.9.4. Asocierea sau nu cu complicații realizate la nivelul organelor țintă

Apariția acestor complicații întunecă prognosticul HTA, în general, dar fiecare dintre ele are note evolutive specifice.

2.9.4.1. **Complicațiile cerebrale :**

• *Encefalopatia hipertensivă* are, de obicei, o evoluție favorabilă sub terapie, semnele neurologice — inclusiv cele de deficit — fiind reversibile rapid. Decesele se înregistrează excepțional și sînt urmarea stării de rău convulsiv care poate complica evoluția unei encefalopatii hipertensive.

• *Hemoragiile intracraniene* au o mortalitate imediată crescută. Semnele de prognostic prost sînt constituite de existența unei come prelungite (> 48 h) și a semnelor de hipertensiune intracraniană cu angajare : comă profundă, tulburări de ritm respirator, inegalitate pupilară, semne corticospinale bilaterale, rigiditate de „decerebrare"). Prognosticul tardiv este însă bun — mai ales în hemoragiile lacunare hipertensive — reluarea funcționalității motorii în sindroamele de deficit fiind rapidă și, deseori, completă, legat de faptul că hemoragia intracraniană, spre deosebire de infarctele cerebrale, dizlocă și nu distrug neuronii din zonele interesate.

Scanned with OKEN Scanner

• *Trombozele intracraniene* au un prognostic imediat mult mai bun, dar evoluția tardivă este grevată de un prognostic funcțional nefavorabil în general (întîrziere mentală, hemiplegie, convulsii recurente).

• *Atacurile ischemice tranzitorii* au semnificație doar în sensul că — de obicei — preced instalarea unei complicații cerebrovasculare severe (infarct cerebral hipertensiv).

2.9.4.2. **Complicațiile cardiace :**

• *Insuficiența ventriculară stîngă acută,* asociată sau nu cu edem pulmonar acut, a fost analizată în alt capitol (vezi cap. 2.6.7., pag. 88). De notat aici doar că este vorba, în general, de o asistolie severă, care răspunde prost de tratamentul tonicardiac, putînd lăsa sechele : dilatație persistentă a ventriculului stîng, cu fibroză miocardică reziduală (10).

• *Insuficiența cardiacă congestivă,* care complică HTA, are, de asemenea, semnificație nefavorabilă (vezi capitolul respectiv, pag. 90).

• *Infarctul miocardic,* raportat excepțional de rar în HTA severe la copil și adolescent (39), constituie o complicație deosebit de redutabilă, de regulă mortală.

2.9.4.3. **Nefroangioscleroza malignă** constituie un factor de prognostic nefavorabil în HTA. Valori ale ureei sanguine $>$ 40 mg%, înainte de instituirea tratamentului, au semnificație favorabilă. Pe de altă parte, conform părerii unor autori (10), tratamentul agresiv al HTA maligne ar îmbunătăți evoluția leziunilor vasculare renale, leziunile arteriolare (proliferarea intimală și necroza mediei arteriolelor aferente), avînd un oarecare grad de reversibilitate, mai ales la copil.

Pe de altă parte, scleroza focală glomerulară constituie o leziune definitivă, semnificînd evoluția progresivă spre insuficiență renală cronică. În unele cazuri rare de HTA malignă la copil și adolescent, leziunea renală este complicată de apariția unor manifestări similare sindromului hemolitic-uremic (26), în care caz evoluția este spre o insuficiență renală rapid ireversibilă.

2.9.4.4. **Complicațiile oculare.** Pot conduce, rareori la copil, la cecitate definitivă prin hemoragie retiniană, decolare retiniană, tromboză a arterei centrale a retinei sau atrofia optică secundară edemului papilar.

2.9.5. Terapia antihipertensivă

Intră în discuție, pentru stabilirea prognosticului, următorii factori : momentul instituirii terapiei ; caracterul adecvat al terapiei ; complianța terapeutică ; calitatea controalelor în cursul tratamentului ; răspunsul la terapie. Referitor la rolul terapiei antihipertensive în determinarea etiologiei și prognosticului HTA, adăugăm următoarele elemente :

— 90% din copiii și adulții cu HTA malignă netratați au decedat în interval de aproximativ 1 an din momentul instalării diagnosticului, sfîrșitul letal producîndu-se prin insuficiență renală, hemoragii cerebrale, insuficiență cardiacă. Există în prezent evidențe clare că tratamentul agresiv antihipertensiv prelungește viața acestor bolnavi (cel puțin 1/2 din bolnavi supraviețuiesc peste 5 ani !) ;

Scanned with OKEN Scanner

— conform datelor de la adulți, scăderea cu ajutorul mijloacelor terapeutice disponibile a presiunii arteriale în caz de HTA moderată sau severă prelungește viața și îndepărtează momentul apariției complicațiilor cardiovasculare, renovasculare și cerebrovasculare ;

— nu este clar în prezent în ce măsură terapia HTA sistolice izolate și a HTA „de graniță" ar putea îmbunătăți prognosticul în aceste forme.

2.9.6. Asocierea altor factori care pot modifica evoluția și prognosticul HTA

Este definită în prezent intervenția nefavorabilă a unor factori ce țin de teren și predispun la dezvoltarea leziunilor vasculare în condițiile HTA persistente : diabetul zaharat, obezitatea, hiperlipemia familială, ca și a unor factori de mediu ce agravează aceste predispoziții : dietele hipercalorice, bogate în lipide și — îndeosebi — colesterol și trigliceride, fumatul (la adolescent), întrebuințarea contraceptivelor orale (la adolescent). După datele rezultate de la adult, factorii de risc pentru dezvoltarea bolilor coronariene la hipertensiv sînt : HTA, anamneza familială de boală coronariană, hiperlipemiile familiale, obezitatea, fumatul și sedentarismul. Sarcina constituie și ea o condiție de agravare a evoluției HTA, toxemia gravidică putînd apare la adolescentele hipertensive.

2.10. **Principii de dispensarizare a HTA la copil**

Ca în orice boală cronică, importanța dispensarizării în HTA persistente la copil și adolescent este evidentă. Întrucît o discuție amplă a dispensarizării HTA depășește obiectivele lucrării noastre, vom sublinia doar aspectele esențiale :

• Lucrul în echipă este indispensabil, cu participarea — pe lîngă pediatru — a cardiologului, specialistului radiolog, neurologului, nefrologului pediatru, oftalmologului, psihologului, specialistului de recuperare funcțională.

• Intervalele pentru control recomandate sînt de 1—2 luni pentru HTA definită și 3—4 luni pentru HTA „de graniță".

• Examenul fizic trebuie să includă măsurarea TA în clinostatism și ortostatism (după cel puțin 5 minute de păstrare a acestei poziții) și examenul fundului de ochi.

• În HTA secundare — renale sau renovasculare —, în HTA însoțite de nefroangioscleroză sau aflate în tratament cronic cu diuretice, este indicată practicarea cu aceeași periodicitate a unor examene paraclinice :

— în sînge : determinări ale concentrației ionilor de Na^+, Cl^-, K^+, HCO_3^-, a pH-ului și $PaCO_2$; determinări ale ureei sanguine, creatininei ;

— în urină : determinarea proteinuriei, a hematuriei și cilindruriei și a concentrației electroliților ;

— cu indicații speciale determinarea *clearance*-urilor glomerulare.

• De două ori pe an, minimum, este indicată executarea uroculturii iar la examenele anuale practicarea radiografiei cardiopulmonare (cu determinarea indicelui cardiotoracic), a ECG și — cu indicații ferme — a urografiei.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. ADDELMAN R. D. — „Neonatal hypertension", *Pediatr Clin. N. Amer.*, 1978, *25* : 99.
2. ANDRÉ J. L., DESCHAMPS J. P., VALANTIN G., GUÉGUEN R. — „Pression artérielle chez l'enfant et l'adolescent : valeurs normales et définition de l'hypertension". *Nouv. Presse méd.*, 1978, 7 : 2 576.
3. ANDRÉ J. L., DESCHAMPS J. P., GUÉGUEN R. — „La tension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. Valeurs rapportées à l'âge et à la taille chez 17 067 sujets", *Arch. Franc. Pediat.*, 1980, *37* : 477.
4. BERRY L. C. — Cap. 6.5. : „Cerebral Haemorrhage", în „Paediatric Pathology", sub red. C. L. Berry, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1981, p. 175—178.
5. BURCH G. E., SHEWY L. — „Sphygmomanometric cuff size and blood pressure recordings", *J. Amer. Med. Ass., 1973, 225* : 1 215.
6. CAPILDEO R. — Cap. 31 : „Cerebrovascular diseases" în „Pediatric Neurology", sub red. Clifford Rose, Blackwell Sci. Publ., Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1979, p. 509—531.
7. CASSIMOS C. și colab. — „Blood pressure in children and adolescents", *Acta paediat, scand.*, 1977, *66* : 439.
8. DODGE R. PH. — „Cerebral vascular disorders", în „Current Pediatric Therapy", ed. a 6-a, sub red. S. Gellis — B. M. Kagan, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1973, p. 60—61.
9. DRĂGĂNESCU ȘT., KREINDLER A., STĂNICĂ E., VOICULESCU V. — „Semiologia sistemului nervos", în „Neurologia" sub red. 9. Kreindler, Edit. medicală, București, 1957, p. 321—335.
10. DUPUIS CL. și colab. — „Cardiologie pédiatrique", Cap. 27 : „Hypertension artérielle de l'enfant", Flamm. Méd. Sci., Paris, 1981, p. 547—556.
11. FRY W. J., ERNST C. B., STANLEY J. C. și colab. — „Renovascular hypertension in the pediatric patient", *Arch. Surg.*, 1973, 107 : 629.
12. GEORMĂNEANU M. — „Pediatrie", ed. a 2-a revizuită, Edit. didactică și pedagogică, București, 1983, p. 636—642.
13. GILL D. G., MENDES DE COSTA B., CAMERON J. S. și colab. — „Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension", *Arch. Dis. Childh.*, 1976, *51* : 951.
14. GOLD A. P., HAMMIL J. F., CARTER S. — Cap. „Cerebrovascular diseases" în „Pediatrics", ediția a 16-a, sub red. A. M. Rudolph, A.C.C., New York, 1977, p. 1 820—1 826.
15. GREEN M. — „Pediatric Diagnosis", W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1980, cap. 18 : „Blood Pressure", p. 118—123.
16. GROSS F. — „The renin-angiotensin system and hypertension", *Ann. Int. Med.*, 1971, 75 : 777.
17. GRUSKIN A. B., LINSHAW M. și colab. — „Low-renin essential hypertension — another form of childhood hypertension", *J. Pediatr.*, 1971, 78 : 765.
18. HARTMAN A. F., KLINT R., HERNANDEZ A. și colab. — „Measurement of blood pressure in the brachial and posterior tibial arteries using the Doppler method", *J. Pediat.*, 1973, *82* : 498.
19. HO E. C. K., MOSS A. J. — The syndrome of „mesenteric arteritis" following surgical repair of aortic coarctation", *Pediatrics*, 1972, *49* : 40.

Scanned with OKEN Scanner

20. HOFFMAN J. J. E., STANGER P. — Cap. „Systemic arterial hypertension" în „Pediatrics", ed. a 16-a, sub red. A. M. Rudolph, A.C.C., New York, 1977, p. 1 484—1 492.
21. HOYER J. R., MICHAEL A. F., FISH A. J., GOOD R. A. — „Acute post-streptococcal glomerulonephritis presenting as hypertensive encephalopathy with minimal urinary abnormalities", *Pediatrics*, 1967, *39* : 412.
22. JULIUS S. — „Clinical and physiologic significance of borderline hypertension at youth", *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 1978, *25* : 35.
23. KANNEL W. B. și colab. — „Role of blood pressure in the development of congestive heart failure : The Framingham Study", *New Engl. J. Med.*, 1972, *287* : 781.
24. KAPLAN N. M. — „Clinical Hypertension", ed. a 2-a, Williams and Willkins Co., Baltimore, 1978.
25. KILCOYNE M. W., RICHTER R. W., ALSUP P. A. — „Adolescent hypertension. 1. Detection and prevalence", *Circulation*, 1974, *50* : 758.
26. KINCAID-SMITH P. — „Microangiopathic haemolytic anemia and malignant hypertension", *Lancet*, 1969, II, 266.
27. KOROBKIN M., PERLOFF D. L., PALUBINKAS H. J. — Renal arteriography in the evaluation of unexplained hypertension in children and adolescents", *J. Pediatr.*, 1976, 88 : 388.
28. KREINDLER A., PRUSKAUER-APOSTOL BEATRICE — „Neurologie infantilă", Edit. medicală, București, 1965, cap. 13 : „Boli vasculare cerebrale", p. 166—173.
29. LARRAGH J. H. — „Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension. The use of renin and aldosteron profiles", *Am. J. Med.*, 1973, 55 : 261.
30. LEE C. și colab. — „Bilateral nephrectomy for hypertension in patients with chronic renal failure an a dyalisis program", *J. Urol.*, 1978, *119* : 20.
31. LEUMANN E. P., BAUER R. P., SLATON P. E. și colab. — „Renovascular hypertension in children", *Pediatrics*, 1970, 46 : 362.
32. LIEBERMANN E. — „Essential hypertension in children and youth : a pediatric perspective", *J. Pediatr.*, 1974, *85* : 1.
33. LOGGIE J. M. H. — „Hypertension in children and adolescents. I. Causes and diagnostic studies", *J. Pediatr.*, 1969, *74* : 331.
34. LOGGIE J. M. H. — „Hypertension in children and adolescents. II. Drug therapy", *J. Pediatr.*, 1969, 74 : 640.
35. LOGGIE J. M. H. — „Systemic hypertension in children and adolescents", *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 1971, 18 : 1 273.
36. LOGGIE J. M. H. — „Hypertension in children and adolescents", *Hosp. Practice*, 1975, 10 : 81.
37. LOGGIE J. M. H., MC ENERY P. T. — Cap. 18 „Hypertension in childhood and adolescence", în „Pediatric Nephrology", sub red. M. Rubin, M. Barratt, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1975, p. 417—453.
38. LOGGIE J., NEW M. I., ROBSON A. M. — „Hypertension in the pediatric patient : a reappraisal", *J. Pediatr.*, 1979, 94 : 685.
39. LOGGIE J. M. H. — Cap. 13. 81 „Hypertension" în Nelson's Textbook of Pediatrics, ed. a 9-a, sub red. R. Vaughan, R. J. Mc Kay, R. Behrman, W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1979, p. 1 353—1 361.
40. LOIRAT C., LAUDIER F. — „Hypertension artérielle chez l'enfant. Aspects étiologiques et thérapeutiques", Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1980, Paris, Flammarion Med. Sci.
41. LONDE S., BOURGOIGNIE J. J., ROBSON A. M. și colab. — „Hypertension in apparently normal children", *J. Pediatr.*, 1971, 78 : 569.
42. LONDE S., ROBSON A., GOLDRING D. — „Hypertension" în „Current Pediatric Therapy", ed. a 6-a, sub redacția Gellis și Kagan, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1973, p. 151—154.
43. LONDE S. — „Causes of hypertension in the young", *Pediatr. Clin, N. Amer.*, 1978, *25* : 55.
44. MAIORESCU M. (sub red.) — „Tendințe moderne în pediatrie", Edit. medicală, București, 1982, p. 257—273.

Scanned with OKEN Scanner

45. MC LAURIN R. L. — „Intracranial Hemorrhage" în „Current Pediatric Therapy", sub red. S. Gellis — B. M. Kagan, ed. a 6-a, 1973, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, p. 51—52.
46. MANOLESCU Em. — „Medicația antihipertensivă" în „Produse farmaceutice", Edit. medicală, 1981.
47. MC LAINE P. N., DRUMMOND K. N. — „Intravenous diazoxide for severe hypertension in childhood", *J. Pediatr.*, 1971, *79* : 829.
48. MC LAINE L. G. — „Hypertension in childhood : a review", *Amer. Heart J.*, 1976, *92* : 634.
49. MEYER P., GARAY R., NAZARETH C. și colab. — „Inheritance of abnormal erytrocyte cation transport in essential hypertension", *Brit. Med. J.*, 1981, *282* : 1 114.
50. MOGOȘ GH. — „Urgențe în medicina internă", Edit. didactică și pedagogică, București, 1983, cap. „Urgențe în medicina internă", p. 370—375.
51. MOHR J. P., FISHER C. M., ADAMS R. D. — cap. „Hypertensive encephalopathy" în „Harrison's Principles of Internal Medicine", ed. a 9-a, International Student Edition, Tokio, 1980, p. 1 939—1 940.
52. MOHR J. P., FISHER C. M., ADAMS R. D. — Cap. 365 în „Harrison's Principles of Internal Medicine", ediția a 9-a, International Student Edition, Tokio, 1980, p. 1 911—1 933.
53. MOSER M. — „Report of Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure", *J. Amer. Med. Ass.*, 1977, *255* : 237.
54. MOSS A. J. — „Indirect methods of blood pressure measurement", *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 1978, *125* : 3.
55. NADAS A. S., FYLER D. C. — „Pediatric Cardiology" ed. a 3-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1972, p. 665—694.
56. NEGOIȚĂ C. — Cap. 4.12 : „Hipertensiunea arterială" în „Terapeutica medicală" sub red. R. Păun, vol. 2, Edit. medicală, București, 1982, p. 282—315.
57. NEW M. J., LEVINE L. S. (sub red.) — „Juvenile Hypertension", Raven Press, New York, 1977.
58. PAGE L. B. și colab. — „Drugs in the treatment of hypertension", *Am. Heart J.* 1975, 91 : 910 și 1976, *92* : 252.
59. PENDEFUNDA GH., NEMȚEANU E., ȘTEFANACHE F. — „Semiologie neurologică", Edit. medicală, București, 198, pp. 163—218.
60. RAMES L. K., CLARKE W. R., CONNOR W. E. — „Normal blood pressures and the evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood : the Muscatine study", *Pediatrics*, 1978 , *61* : 245.
61. RANCE C. P., ARBUS G. S., BALFE J. W., KOSH S. W. — „Persistent systemic hypertension in infants and children" *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1974, *21* : 801.
62. ROBSON A. M. — „Special diagnostic studies for the detection of renal and renovascular forms of hypertension", *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 1978, *25* : 83.
63. SARAGEA M. — în „Fiziopatologie", vol. 2, sub redacția M. Saragea, cap. 32 „Fiziopatologia tonusului vascular. Hipotensiunile și hipertensiunile arteriale", p. 1 095—1 101 ; 1 128—1 135, Edit. Academiei R.S.R. București, 1982.
64. SIMMONS J. L., MICHELAKIS A. M. — „Renovascular hypertension : the diagnostic value of renal rein renin ratios", *J. Urol.*, 1970, *104* : 497.
65. SINAIKO A. R., MIRKIN B. L. — „Pediatric hypertension. Current therapeutic considerations", *Pediatr. Ann.*, 1976, 5 (9) : 98.
66. STRANGAARD S. — „Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients, *Circulation*, 1976, *53* : 720.
67. STREETEN D. H. P. și colab. — „Use of an angiotensin II antagonist (saralasin) in the recognition of «angiotensinogenic» hypertension"), *New Engl. J. Med.*, 1973, *55* : 402.
68. UHAI M., KOSKIMIES O. — „A survey of 164 Finnish children and adolescents with hypertension", *Acta paediat. scand.*, 1979, *68* : 193.
69. ZINNER S. H., LEVY P. S., KASS E. H. — „Familial aggregation of blood pressure in childhood", *New Engl. J. Med.*, 1971, *284* : 401.
70. ZINNER S. H., MARTIN L. F., SACKS F. și colab. — „A longitudinal study of blood pressure in childhood", *Amer. J. Epidemiol.* 1975, *100* : 437.

Scanned with OKEN Scanner

71. WILLIAMS G. H., JAGGER P. J., BRAUNWALD E. — Cap. 251 „Hypertensive vascular disease" în „Harrison's Principles of Internal Medicine", ed. a 9-a, International Student Edition, Tokio, 1980, p. 1 167—1 178.
72. * * * — „Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents : Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure overraging 115 through 129 mmHg", *J. Amer. Med. Ass.*, 1967, *202* : 1 028.
73. * * * — „Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents : Effects of treatment of morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure overaging 90 through 114 mmHg", *J. Amer. Med. Ass.*, 1970, *213* : 1 143.
74. * * * — „Report of the Task Force on blood pressure control in children", *Pediatrics*, 1977, 59 supl. 797.
75. * * * — „La Pédiatrie en 1981. VIII. Tension artérielle et hypertension arterielle de l'enfant", *Rev. Prat.*, 1981, *31* : 1 611.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte : **Herta Căprariu**
Tehnoredactor : **Ștefănache Mihai**

Bun de tipar : 31.V.1985.
Formatul : 16/70×100.
Hîrtie : I A 70×100/56. Coli tipar : 8,5.

Tiparul executat la I. P. „Oltenia"
Craiova
Str. M. Viteazul, nr. 4
Republica Socialistă România
cda. nr. 90/985